Graphische untersuchun... über normale und pathologische ...

August Noël, Carl Lose, Edgar Meier, Ernst Ludolph, ...

Digitized by Google

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF CALIFORNIA.
GIFT OF
Bonn. Universität
Received OCT. 6 1892, 189 .
Accessions No. 48809. Shelf No.

Digitized by Google

Contents.

1. Lorck, J: Etienne. Lautlehre eines lateinisch-bergamaskischen Glossars des 15. Jahrhunderts. 1890. 58p.
2. Lose, O: Bakteriologische Untersuchungen über die Wirkung des Methylviolett. 1890. 18p.
3. Ludolph, Ernst. Operativ behandelte Pankreascysten. 1890. 41p.
4. Meier, Edg. Einfluss starker Desinficienten auf Milzbrandsporen. 1890. 33p
5. Mispelbaum, Frz. Psychosen nach Influenza. 1890. 27p.
6. Mohr, P: Akroparaesthesie. 1890. 27p.
7. Mönkemöller, O: Histologische Vorgänge bei Resorption von Fremdkörpern aus dem Unterhautzellgewebe. Resorption von Fett und Gehirnmasse. 1889. 31p.
8. Mues, K: Histologische Vorgänge bei Resorption, etc. Resorption von Agar-Agar. 1890. 36p.
9. Nockher, Ludger. Tuberkulose der Urethra. Siegburg. n.d. 30p.
10. Noël, Aug. Angeborene Cystenhygrome am Hals. 1890. ~~40p.~~
11. Petersen, Gst. Ad. Walt. Ein Fall von ausgedehnter Höhlenbildung im Grosshirn. 1890. 41p.

Digitized by Google

Contents continued.

12. Philip, Pe. 130 Fälle von peripherische Facialis-Lähmung. 1890. 34p.
13. Pütsch, Jac. Myocarditis. 1890. 40p.
14. Pohl, Math. C: O: Behandlung des Klumpfusses. 1890. 40p.
15. Rabe, Hu. De Theophrasti libris Περι λεξεως. 1890. 45p.
16. Rausch, L: Metastatische Abscesse nac Infektions-Krankheiten. Bonn. 1890. 3
17. Rech, Jacob. Normale und pathologisc Herzstossformen. 1890. 28p.

Digitized by Google

11 1891

Lautlehre

eines

Lateinisch-Bergamaskischen Glossars

des XV. Jahrhunderts.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

philosophischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht, und nebst den beigefügten Thesen verteidigt

am 1. August 1890, Mittags 12 Uhr,

von

J. E. Lorck.

Opponenten:

Heinrich Adams, Dr. phil.
Max Bruns, Dr. phil.
Karl Othmer, Dr. phil.

Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1890.

Digitized by Google

AC831
B6
v.18

48809

Digitized by Google

Meiner Mutter.

Digitized by Google

Digitized by Google

Das lateinisch-bergamaskische Glossar, dessen lautliche Untersuchung hier vorliegt, wurde zuerst im Jahre 1870 von *Giusto Grion* im dritten Jahrgang des *Propugnatore* S. 80—88 in kurzem Auszuge veröffentlicht. Die sprachgeschichtliche Bedeutung dieses Denkmals für die Kunde der norditalischen und in's Besondere der ostlombardischen Mundarten bewog im Jahre 1880 Prof. *W. Förster*, bei einem Aufenthalte in Padua, zu einer erneuten und vollständigen Abschrift. Mein hochverehrter Lehrer hatte die grosse Güte mir dieselbe zur wissenschaftlichen Bearbeitung und spätern Herausgabe zur Verfügung zu stellen. So entstand die gegenwärtige Arbeit, der noch im Herbst der Text lexikalisch untersucht als besonderer Band der von *W. Förster* herausg. „Romanischen Bibliothek" folgen wird.

Das Glossar befindet sich in einer aus dem 15. Jahrhdt. stammenden Sammelhandschrift lateinisch-grammatikalischen Inhalts, *Cod.* 534 der königl. Universitätsbibliothek zu Padua. Es umfasst im Ganzen 42 Blätter in Kursivschrift.

Nach *Grion* soll die Orthographie des Glossars bezeugen, dass es Abschrift eines um etwa 100 Jahre weiter zurückliegenden Originals ist, also dem 14. Jhrhdt. angehört. Es ist jedoch nicht klar, woher der Herausgeber diese eingehende Kenntniss der damaligen Rechtschreibung schöpft. Die in unserm Text angewandte entspricht freilich in allen Punkten derjenigen der ältesten bergamaskischen Denkmäler aus dem 13. und 14. Jahrhdt.[1]). Doch kann dies, bei dem

1) Dieselben sind sehr spärlich: ein Decalogos (188 V.) und ein Salve Maria (37 V.) aus einer Pergamenthdschr. des Jahres 1253, eine Passion (250 V.), ein kleines poetisches Bruchstück erzählenden Inhalts und eine kurze Grabschrift aus dem 14. Jahrhdt. wurden zuerst von Biondelli, nach einer Abschrift von *Rosa*, im *Appendix* seines *„Saggio sui dialetti gallo-italici"* 1853, dann in einem

Mangel an Belegen aus dem 15. Jahrhdt., die Annahme nicht ausschliessen, dass auch in der Folge die einmal übliche Schreibung beibehalten wurde. — Auch aus der Sprache des Glossars dürften sich kaum bestimmtere Schlüsse auf ein höheres Alter ziehen lassen, wenngleich dieselbe durchaus, sowohl was feste Regeln wie gelegentliches Schwanken anbelangt, mit den Sprachformen des Dekalogos und der Passion übereinstimmt. Die bergamaskische Mdt. ist, gleichwie die italienische Sprache und ihre andern Dialekte, im Laufe der Zeit so merkwürdig geringen und so langsam eintretenden Veränderungen ausgesetzt gewesen, dass eine so nahe Verwandtschaft nicht zur Annahme der Gleichzeitigkeit berechtigt. Liegen doch auch der Dekalogos und die Passion, die denselben sprachlichen Standpunkt aufweisen, ein Jahrhdt. auseinander.

Wenn Nichts hindert, die Entstehung des Glossars als gleichzeitig mit derjenigen der Hdschr. anzusetzen, so ist es andererseits sehr wahrscheinlich, dass unser Text selbst in zwei, zeitlich vielleicht nicht weit getrennte, jedoch ver-

---

spätern Abdruck in seinen „*Poesie lombarde inedite*" 1856 veröffentlicht. — Gabr. Rosa gab sie selbst im Jahre 1855 heraus, in seinem Buche: „*Dialetti, costumi e tradizioni delle provincie di Bergamo e di Brescia.*" — Die oben erwähnte, sonst notarielle Urkunden enthaltende Hdschr. befand sich zuerst im *Archivio notarile* zu Bergamo, war dann längere Zeit spurlos verschwunden, bis sie sich im Spitale dieser Stadt (*Arch. della misericordia*) wiederfand. — Prof. W. Förster hatte Gelegenheit die Abschrift *Rosa's* zu kollationieren, wobei sich bedeutende Abweichungen herausstellten. Eine neue Ausgabe derselben wird als Anhang derjenigen des Glossars beigefügt werden. — Tiraboschi in der Einltg. seines Wörterbuches S. 13, erwähnt aus dem 14. Jahrhdt. noch eines gewissen *Raimondo da Bergamo*, der den „*Tesoro*" *Brunetto Latini's* mundartlich übertragen habe, und dessen Uebersetzung sich in der *Pubblica Libreria di S. Marco* befände. — Aus dem 15. Jahrhdt. liegt nur unser Glossar vor. — Reichhaltiger wird die Litteratur von der Mitte des 16. Jahrhdt. ab. Es mögen hier nur folgende Namen angeführt werden, deren in den folgenden Ausführungen gelegentlich Erwähnung gethan wird: Bressano und Quinzano (*Gedichte*) 16. Jhrh.; Bressanini (*Ovid's Metam.*) *c.* 1630; Assonica (*Tasso's Goffredo*) 1670; Gius. Rota (*capitoli*) 1772; Pietro Ruggeri † 1858 „*il Porta bergamascho*", *Tirab.*

Digitized by Google

schiedenen Verfassern zuzuschreibende Hälften zerfällt. Es scheint dies zunächst aus dem Wechsel in der Anordnung hervorzugehen. Bis Glosse 1680 finden sich die bedeutungsverwandten Wörter in bestimmten Abschnitten und meist unter besondern lateinischen Ueberschriften zusammengefasst[1]). Von da bis zum Ende, Gl. 2125, folgt eine Erklärung der verschiedenartigsten lat. Synonymen, Homonymen und sich ähnlich sehenden Vokabeln, wobei der Fortsetzer an das letzte Wort des ältern Glossars angeknüpft zu haben scheint. — Dann zeigt auch die Sprache Unterschiede, wenngleich beide Verfasser augenfällig Bergamasken sind. Im erstern Theile wird die Mundart im Allgemeinen unverhüllter wiedergegeben, im zweiten zeigt sich Vorliebe für latinisierende, gelehrt konservative Schreibung; so werden ausltd. *-o, -e* = lt. *-um, -em* meist beibehalten, die *Infin.* auf *-ar* statt *-a* treten häufiger auf, die *Partiz.* endigen auf *-at* statt *-ad*. — Am deutlichsten möchte aber für die doppelte Autorschaft sprechen, dass von den drei Formen des *männl. Artikels Sing.* zuerst eine bestimmte, später eine andere entschieden bevorzugt wird.

Grion hat in seinem Auszuge nur den ersten Theil des Glossars berücksichtigt, da das letzte von ihm erwähnte Wort die Glosse 1665 ist. Durch Vergleichung mit der Abschrift *W. Förster's* sowie durch Heranziehung der heutigen Mundart, stellt sich eine grosse Anzahl von Lesefehlern bei *Grion* heraus, von denen die gröbern hier ihre Berichtigung finden mögen: p. 80) *souercing* st. *soverang*, *sbeza sbezad* st. *sceza* u. s. f., *miciniosa* st. *micimosa*; p. 81)

1) Die einzelnen Abschnitte sind der Reihenfolge nach: Der Mensch und seine Körpertheile (1—176), *De infirmitatibus capitis*, Haartracht, Kopfbekleidung (— 224), Allgem. Krankheiten, körperliche Gebrechen, die Sinne (— 382), *De vestibus et suis pertinentibus* (— 579), *De bello et pertinentibus ad bellum* (— 646), *De domo et pert. ad domum* (— 706), *De oreo (horreo) et pert. ad oreum* (— 743), *De camera et pert. ad cameram* (— 743), *De caminata et pert. ad caminatam* (— 745), Geräthe, Speisen (— 841), *De coquina et pert. ad coquinam* (— 1011), *De penu et eius pert.* (— 1088), *De stabulo et pert.* (— 1191), *De torculari et pert.* (— 1202), *De orto et pert.* (— 1265), *De planta et pert.* (— 1402), *De civitate* (— 1514), *De arte* (— 1679).

Digitized by Google

seya st. *scya*; p. 82) *gatiula* st. *gatuila*, *gativol* st. *gatuiol*, *bambas* st. *bombas*; p. 83) *bacinet* st. *batinet*, vgl. Muss. Beitr. *bazeneto*; p. 84) *confi* st. *afi*, *pixis* st. *pyas*, *busla* st. *susla*, *nioch* st. *moch*, *steniada* st. *scemada*; p. 85) *prunale* st. *pirinale*; p. 86) *trosa* st. *troza*, *portent* st. *porteler*, *aguiad* st. *aginad*; p. 87) *calarol* st. *colarol*, *ramponci* st. *ramponazi*, *miniaga* st. *mimaga*, *barimbaga* st. *barunbaga*, *vinetum* st. *vinctum*; p. 88) *vescef* st. *vescof*, *gudaza* st. *gunaza*, *zebuli* st. *zebidi*, *lamisol* st. *l'amasola*. — Die von *Grion* herrührenden Accentuirungen sind zum Theil falsch, so ist zu lesen: *gómbet básia cámola stázo*. — Die Uebersetzung von *zuparel zupo zach* durch *zoccolo* ist unzutreffend, es liegt vielmehr *Wb. giubba giuppa giaco* vor.

Digitized by Google

Abkürzungen und Litteratur.

Arch. gl. = Archivio glottologico italiano, diretto da G. J. Ascoli.
Asc. = Ascoli.
Beitr. = Mussafia, Beitrag zur Kunde der nordital. Mundarten im 15. Jahrh. Separatabdruck aus den Denkschr. der Wien. Akad. 1873/74. Bd. 22.
Bescapè = Pietro da Bescapè ed. B. Biondelli in den Studii linguistici und den Poesie lombarde.
Biond. = B. Biondelli, Saggio sui dialetti gallo-italici. Mil. 1853.
Bonv. = Altmailändische Gedichte von Bonvesin da Riva, ed. Immanuel Becker in den Sitzungsber. der Berliner Akad. 1850—1851.
Caix. Etim. = Caix, Studi di etimologia italiana e romanza, Firenze 1878.
Cherub. Voc. Mant. = Fr. Cherubini, Vocabolario mantovano-italiano. Mil. 1827.
„ *Voc. Mil.* = „ „ Vocabolario milanese-italiano. Mil. 1839—43. 4 Bde. — Suppl.-Bd. 1856.
Decal. = Decalogos, s. die altbergamaskischen Denkmäler in der Einleitung.
Diez Gr. = F. Diez, Grammatik der Romanischen Sprachen. 3. Aufl.
F. Btr. = W. Förster, Beiträge zur romanischen Lautlehre, in Gröber's Zeitschr. Bd. III.
F. Gall. Ital. Pred. = W. Förster, Gallo-Italische Predigten, in Böhmer's Roman. Studien IV, p. 1—92. 1879—80.
F. Parafr. lomb. = W. Förster, Antica parafrasi lombarda del „Neminem laedi nisi a se ipso. Arch. glott. VII, 1—120.
Flech. Annot. = Flechia, annotazioni sistematiche II. scrittura, fonologiá, morfologia. Arch. gl. X, p. 141—166.
Gröb. Grd. = Grundriss der Romanischen Philologie, herausg. von G. Gröber.
Gröb. W. Arch. = Gröber, vulgär-lateinische Substrate romanischer Wörter, in Wölfflin's Archiv für lateinische Lexikographie. 1884—87.
Mon. Ant. = Monumenti antichi di dialetti italiani, pubbl. dà A. Mussafia in Sitzungsber. der Wiener Akad. der Wissensch. Bd. XLVI, 113 ff.
Papanti = I parlari italiani in Certaldo. 1875, ed. G. Papanti.
Pass. = Passion, s. Einleitung.
Reich. Gl. = Reichenauer Glossen, herausg. im Altfranzös. Uebungsbuch von W. Förster und E. Koschwitz. Heilbronn 1884.

Digitized by Google

Rosa = Dialetti, costumi e tradizioni nelle provincie di Bergamo e di Brescia. Bergamo 1855.
Salv. Reg. = Salve Regina, s. Einltg.
Salv. = C. Salvioni, Fonetica del Dialetto Moderno della Città di Milano. — Torino 1884.
Salv. Pass. = „ „ , La Passione e altre antiche scritture lombarde, im Arch. gl. IX, 1—20.
Schn. = Chr. Schneller, die romanischen Volksmundarten in Südtirol. Gera 1870.
Tirab. = Antonio Tiraboschi, Vocabolario dei dialetti bergamaschi antichi e moderni. Bergamo 1873. — Appendici. Bergamo 1879.
Tobler, Ug. da Laodho = A. Tobler, Das Buch des Uguçon da Laodho, in Abhandl. der Berliner Akademie. 1884, I, p. 1—96.
Tobler, Dion. Cato = A. Tobler, Die Altvenezianische Uebersetzung der Sprüche des Dionysius Cato, in Abhandl. der Berl. Akad. phil. hist. Kl. 1883, I, p. 1—87.
Wb. = F. Diez, Etymologisches Wörterbuch der Romanischen Sprachen. 4. Aufl.
W. Meyer Gr. = W. Meyer-Lübke, Grammatik der Romanischen Sprachen. 1. Bd. Lautlehre. Leipzig 1890.

---

berg. = bergamaskisch (Tiraboschi, Rosa).
bres. = brescianisch (Vocabolario Bresciano e Toscano, premessa la lezione di Paolo Gagliardi, intorno alle origini ed alcuni modi di dire del bresc. Brescia 1759. — Anonym (Verf. B. Pellizzari). — Rosa. — Melchiori stand mir nicht zur Verfügung.)
brianz. = Brianzuolisch (Cherub. Voc. Mil. V).
com. = comaskisch (Monti, Vocabolario dei dialetti della città e diocesi di Como. Mil. 1845. — Suppl.-Bd. Mil. 1856. — Salv. Pass.).
crem. = cremonensisch.
emil. = emilianisch.
mail. = mailändisch (Cherubini).
mant. = mantuanisch (Cherubini).
mir. = mirandolesisch (Meschieri).
parm. = parmesanisch.
piac. = piacentinisch.
tess. = tessinisch.
regg. = reggianisch.
V. S. M. — *V. G.* = Valle San Martino. — Valle Gandino (bergamaskische Alpenthäler).

Digitized by Google

Vokalismus.

Es mögen zunächst einige Bemerkungen über den Lautwerth der vorkommenden Vokale vorausgeschickt werden. — Während die mannigfaltige Schreibung der Consonanten durch Herbeiziehung der heutigen Mdt. ihre Erklärung findet, bleiben beim Vokalismus verschiedene Zweifel:

a	hat	den	Werth	*a*
e	„	„	„	1) eines offenen *ę*, 2) eines sich dem *i* nähernden geschlossenen *ẹ*,
i	„	„	„	*i*
o	„	„	„	1) eines offenen *ǫ* (oder eines *ŏ*), vgl. *ǫ̇*. 2) eines sich dem *u* nähernden *ọ*, vertritt vielleicht gelegentlich auch den *u*-Laut, vgl. *ǫ*[1]). —
u	„	„	„	eines *ü*, ob unter Umständen auch den eines *u* möchte fraglich sein[1]). —

1) Zweifel über die Qualität des *u* unseres Textes können nur da auftreten, wo es sich um sekundäre Entwicklung aus vlt. *ǫ* handelt, weil lat. *ū* von vornherein lomb. als *ü* anzusetzen ist. Da dem sekundären *u* des Glossars im heutigen bergam. meist ein *ü* oder Weiterbildungen eines solchen entsprechen, auch im Glossar einige Fälle von Fortentwicklung zu *i* (über *ü*) vorliegen, möchte man versucht sein, auch dem sekundären *u* durchweg den Werth eines *ü* beizulegen. — Die jetzige Mdt. zeigt freilich in den Endg. *-onem*, *-onum*, *-orem*, *-osum* noch heute *u*, doch weist hier unser Text ein *o* auf, sodass der Wandel ein späterer zu sein scheint.

Digitized by Google

Vlt. **a** = kl. lt. āă.

I. Betontes a

bleibt in offener und geschlossener Silbe.

A. in offener Silbe: *sconfiad* 867 *salvadeg* 1149 *marzader* 1582 (**merciator*) *giaf* 105 *naf* 1788 *aver* 67 (*labrum*); *piagi* 1542 *pesnaga* 1241; *pala* 693 *sales* 1326 *stival* 454; vor m, n: *camera* 707 *stram* 730 *salam* 905; *maneg* 815 *ánes* 1262 *mazorana* 1216; in den Auslt. getreten: *ma* 98 *gra* 666 *artesá* 1516; -arem: *sangiar* 782 *foglá* 849; Infin. -are zu -a(r), vgl. r. — Im Hiat. -I: *zayna* 753 *animay* 50 *cavay* 1090.

Ausnahmen: -arium über *-ẹrium* zu -er(-eri) berg. bres. *-er*(*-ere*) mail. *-e*(*-eri*)[1]. *colzer* 444 *senter* 622 *ster* 652 *scoler* 707 *sigier* 935 *penser* 1882 u. a. *guarneri* 950 *lavoreri* 1520; Rosa: Dekal. *cavalere*, p. 135: *lezeri*, *sentieri*, *verzieri*; auch venez. *-erio*, vgl. *Ascoli*, *Arch. gl. III* 258; it. *iere*. — -era: *visera* 495 *pancera* 501 *legiera* 709 u. a. Denselben Weg gehen: *giera* 635 (*glarea*) *era* 696. — Seltener zu halbgelehrtem -ari: *sudari* 318 *pavisari* 524 *armari* 950 *roversari* 1380 *breviari* 1430; auffällig scheint *dinaro* 1756 Pass. *dener* lomb. *dane*(*r*).

alegra 2076 von *álacrem* — **álecrem* — gem. rom. ***alécrum*; ceresa 1309 v. κέρασος. — **céresus* — ***cerẹsia*. — In asé früher Fall des intervok. *t* und Einwirkung des Hiat.-I: *ad -sa*(*t*)*i*(*s*) **-asse*(*i*). — Merkwürdig ist semen 1900 berg. *sam samen somen*, das man gern für einen Lesefehler statt *somen* halten möchte. Es liegt hier wie im heutigen *somen* ladin. Einfluss vor. Schon in den berg. Alpen tritt die Trübung des *a* zu *ẹ* ein (bloss vor Nasalen?), vgl. Tiraboschi, *Vocab.* p. 32: „*Nella* Valle Seriana *superiore* (*Clusone*) *la vocale* a *è un misto di* a *e di* e; *onde si pronuncia Pä Domä* (*pane domane*).“ Etwas weiter nörd-

---

1) Die Formen mit erhaltenem *-i*(*-e*) im Auslt. sprechen auch hier für die Annahme *á* zu *e* durch Umlt., vgl. Förster Btr., *Zeitschr. III* 508 ff. und gegen die von W. Meyer *Gr.* § 521 für das Lomb. wieder hervorgeholte Zwischenstufe -airu.

Digitized by Google

lich (*Brusio* im Puschlav) zeigt sich dieselbe Erscheinung nach Palatalen, vgl. *W. Meyer Gr.* § 263.

a zu o durch Verschmelzung mit folgd. *u*-Elem.: fo 1333 (*fa(g)um*); cho 1392 (*ca(p)ut*), vgl. *W. Meyer Gr.* § 555; giod 1857 (*clavum*). — In plola 1638 *plolet* 1639 (*plana*) berg. *piola* bres. *piona* zeigt sich wieder rätische Beeinflussung, vgl. *W. Meyer Gr.* § 274; vgl. *bordonal* unter unbet. *a*. — Betr. golta 69, vgl. *au*.

B. in geschloss. Silbe: *fassa* 461 (**fascia*) *as* 624 (*axem*) *masteg* 1568; -acium = *-az*; *giaza* 1570 (*glaciem*) *raz* 1391 (*radium*); -ac'lum -ag'lum zu *-ag*, phon. *ač ağ*, vgl. *l*; a + ct zu *-ag*, phon. *ač*, vgl. *c*; a + ñ: *scagnio* 737 *stang* 877; a + (l)j: *ay* 1225 *tay* 1648 *teray* 1994 (**terralium* st. *terrarium*); a + gedecktem m, n: *gamba* 169 *gambar* 1680; *brand* 531 *gianda* 1316 *sang* 160 *bianch* 45 u. a.; a + gedecktem l: *palma* 101 *smald* 476 *albio* 934 *malva* 1256 *vidalba* 1263 *rechalg* 1410 *alta* 1862 *altri* 50, 263, vgl. jedoch unten.

Ausnahmen: a zu e vor gedecktem r: erbor 1192, 1267, 1275 neb. *arbor* 1697 *arbero* 1755 *arbore* 1758, 1773 *arboro* 1992, lomb. mit *e*; mascherpa 1177 (Etym.?) neb. mail. com. *mascarpa*, amail. auch *mascherpa*. — Betr. castegnia 1297, vgl. *W. Meyer Gr.* § 273. — *ceza* 30 (it. *zazza*?). — portent 1109; *Part. Präs. 1. Conjug.* auf *-entem* sind häufig im Nordital., auch im alten Toskan. belegt. Entweder analoge Anbildung an die Part. Präs. der andern Conjug., oder aus dem Plural übernommener Umlaut.

a häufig zu o vor gedecktem *l*. Nach *W. Meyer Gr.* § 252 wäre der Wandel unmittelbar vor sich gegangen, nicht über rät. *au*: *folda* 421 *molta* 632 *asolt* 2057 (*ad-saltum*) *oltra* 769 *colza* 435 *folz* 1397; doch fällt *l* in oter 93, 114, 586 *plur.*, vgl. *uniz* (*alnitium*) 1328, andere Beisp. unter unbet. *a*.

Eigenthümlich ist *froscha* 36, 1272, 2041 *froschada* 577 berg. com. *frosca* mail. *frasca*.

Digitized by Google

II. Unbetontes a.

A. im Anlaut. — Bei Mascul. meist erhalten: *anel* 110 *alef* 789 *agrest* 1064 *avroden* 1229 u. a. — In *la lum* 1570 (*allumen*) wurde der agglutinirte männl. Artikel. + anltd. *a* für weibl. Artikel gehalten und Genuswechsel herbeigeführt. — *laguiad* 1161 (**aculeatum*) vielleicht auch Femininum, vgl. bres. *la goi* (*aculeum*); doch *ol goio* 1161 mit Aphärese des *a*, ebenso *sasí* 529 *pom ranz* 1322. — Bei Femininis ist die Aphärese Regel wegen Syncope mit dem Artikel: *seya* 97 (*axilla*), daneben *la osella* 2062 mit gelehrtem und falschem *o*, *ceta* 527 *teza* 579 (*attegia*) *vena* 663 *mola* 817 (*hamula*) *gogia* (1634) (**acuc(u)la*) *guzeza* 1805 (*acutj* + *itia*) u. a.

Anltd. an- am- zum Präf. in- im- geschlagen, vgl. *Salv.* § 79: ingosa 369 (*angustia*) berg. mail. *ingossa*; inguila 1666; impoleta 1574 (v. *ampulla*). — Anltd. *a* zu e: erbosel 1350 vgl. *erbor*. — zu o vor gedecktem *l*: olsape 617 (*altia pedem*) mail. com. *alzape* span. *alzapié*; wegen folgd. *u*-Elem. olana 1296 (*abellana*- **av'lana*- ***aulana*).

B. inlautend *a*) vortonig meist erhalten: *cavel* 28 *canarus* 86 (v. *canalis*) *cafdel* 119 *lagiet* 153 (v. *lactis*) *fasol* 679 *gramenia* 691; *paylí* 330 (*patire*? **paidir*) *guayna* 763 *raýs* 1269 (*radicem*) u. a. — vor gedecktem *l*: *palpera* 41 *calcagnio* 171 *palpigniá* 365 *balchó* 603 *recalchá* 1047 *calgier* 1587 *albergat* 1735. — häufig zu e geschwächt: *regazo* 550 *resora* 651 *stegniada* 816 *trevis* 1092 (**trabitium*) *pesnaga* 1241 *preder* 1364 *segrá* 1510 *segrestia* 1508 neb. *sagrament* 1512 *meneschalch* 1585 *sertor* 1589 doch *sartor* 432 *resó* 2035 (*rationem*). — Bei *seita* 516 ist die Stelle des Accents unsicher, berg. bres. *séita*; doch wird die Schwächung des *a* zu *e* in unbet. Stellg. vor sich gegangen sein. — zu *e* durch Attraktion eines *I* der Folgesilbe: verola 241 (**variòla*-***vairola*) perol 876 (*pariolum*) veró 1670 (**varionem*), im heut. berg. nebeneinander die erforderlichen Zwischenstufen *variú-vairú-veirú-verú*.

a vorton. zu o wegen folgd. Labialis: sofrá 758 berg. *sofrá*, mail. *zaffran*; vor gedecktem *l*: coldera 875;

Digitized by Google

zu *incolzar* 2021 *colzer* 444 neb. *calzá* 436 *calzoler* 1588 *afoldá* 422 *smoltá* 643 *folcí* 1398 s. die Grundwörter unter betont. *a*; — dies *o* kann sich wie primäres in unbet. Silbe zu u erhöhen: culcina 633 berg. *calsina* und mit Einbusse des *l*, uniz 1328 berg. *önés onís üníz*. — zu o auf rätischem Wege vor n: bordonal 888 (dtsch. *brant*) berg. landschaftl. *brandenal-brondonal-bordunal*. — lotó 1613 (Wb. *ottone*). — zu i in colirol 1021 (v. *colare?*) mail. *colarö*.

a vorton. gefallen in *mister* 1030, 1597 (*magistrum-magister-maister-meister*).

b) nachtonig. Es sei zunächst die Rede von dem tonlosen Mittelvokal in Proparoxytonis, wobei ausser *a* auch die übrigen Vokale im Zusammenhang behandelt werden können. Der in dieser Stellung bevorzugte Vokal ist *e*, zu dem sich die andern mit Vorliebe abschwächen. Nach *W. Meyer Gr.* § 335 stellt sich in diesem Punkte das Bergam. „im ganzen" zum Westrät., dh. es tilgt den tonlos. Mittelvokal bei ausltd. *a*, behält ihn sonst bei. Es mögen daher die *Femin.* von den *Mascul.* getrennt aufgeführt werden.

Masculina a: *stomeg* 123 *sicel* 662 *çeven* 1675 *cater* 224 (**cattarum* st. *catarrhum*!) bres. *cáter* „*gotta*". *a* erhalten: *capar* 1251 *gambar* 1680. — e: *zoven* 13 *pover* 581 *ciser* 675 *chuchumer* 1248 *vesper* 1497 *piver* 1530 *zucher* 1549. — In *cender* 206 *vander* 969 berg. *sender vandí* mail. *šener šender* (auch *tender* = *tenerum*) ist ein *d* eingetreten, obgleich die Gruppe *n'r* durch einen, wenn auch tonlos. Vokal getrennt ist. Hier wie in manchem andern Beisp., mag auch ein nach Fall des Mittelvokals später eingetretenes Stütz-*e* vorliegen[1]). — i: *virgen* 7 *pechen* 189 *calizen* 846 *inchizen* 1617; *cisen* 723 *cofen* 740; *naspel* 1311 *dater* 1324; *astreg* 644 *porteg* 742 *maneg* 815; *companadeg* 801 *salvadeg* 1149; *formag* 1178 *lenguag* 287 sind wie im Ital., wohl durch frz. Einfl., eigene Wege gegangen; *vertes* 196 *anes* 1262 *sales* 1326; *gombet* 96 *zespet* 1268; *homeng* 586 *aseni* 1726. — erhalten in gelehrten

---

1) Ascoli *Arch. gl. I* 308 nimmt für friaul. *vandí* (tirol. *vand*) Wandel von *-nn-* zu *-nd-* an.

Digitized by Google

Wörtern: *camis* 1461 *acolit* 1478 *arsinig* 1571 *termino* 1898 u. a. — **ou**: *avroden* 1229 *zagen* 1476; *rover* 1335 *arbero* 1755; *biguel* 127 *lombel* 159 *temel* 1660; *veschef* 1469. — *marzader* 1582 *revenzader* 1595 (**revendiator*) gehören als Paroxytona eigentlich nicht hierher. — *o* erhalten vor *r*: *marmor* 629 *levor* 783 *erbor* 1192. — Dimin. Endg. *-ol*: *picol* 727. — *testicol* 142 *pericol* 1933 *povol* 2063 *populò* 2063 *cerculo* 1873 sind mehr oder weniger gelehrt. Schon vlt. *-clum* st. *-culum*. — *sapiando* + *inclin. Pronomen* gibt *sapiandel* 1995 *sapiandol* 1996[1]). — *stram* 730 *ram* 878 *salam* 906 *rusum* 1153 *stam* 1522 *legniam* 1597 *fiume* 1815 *nom* 1980 *pedersem* 1210 („Petersamen" volksthüml. Umbildung v. πετροσέλινον) gehen wie die entspr. it. Paroxytona auf *stramen*, *aeramen* u. s. f. zurück, während *semen* 1900 im Gegensatz zu *sciame* auf **examinem* hinweist, span. *enjambre*.

Feminina: *caneva* 1012 *lampada* 1455; *colera* 163 *camera* 707 *rasega* 1973 neb. *rasga* 1637; *femena* 3, 1368 neb. *femna* 29, 125 *lendena* 185 *pertega* 739 *ameda* 1727 *rondena* 1836; in den Adjekt. auf -ida fällt das *-d-* der Endg., *i* bleibt vokalisch nach Labialen, palatisirt nach Gutturalen: *trobia* 1060 (*turbida*) *crespia* 1073 *marza* 182 (*marcida*) *ranza* 1000; *i* erhalten in *lagrimi* 370 und gelehrten Wörtern *tisicha* 232 u. a. *o* erhalten: *pegora* 1166 *pegori* 1189; in der Dimin. Endg. -ola: *fritola* 796 *amola* 817 *pendola* 1033, auch *tavola* 747; *glandula* 1315 u. a. gelehrt. — Neigung den tonlosen Mittelvokal auszustossen besonders bei den Subst. auf -ĭcam: *codga* 25 *nadga* 145 *melga* 669 *salvadga* 785 *luganga* 987; ferner in: *frosna* 1657; *busla* 756 neb. *busola* 1564 *busolot* 1563 *pobla* 1327. — In *dona* 1 *virda* 863 *brasca* 1760 *perla* 200 ist die Syncope gem. rom.

C. im Auslaut tonlos. *a* erhalten als Femin. Endg.; in Verbalformen *mangia* 184 *sia* 1906 *era* 1700 *usava* 1827 u. a.; als lomb. Endg. von Indeklinabilien *fora* 1745; Präpos. *da* Zahlwt. *trenta* 1704.

---

1) Salvioni § 100: *vedendom*, *„vedendomi"*, *credom „credermi"*, *che generalmente suonano „vedendem"*, *„credem"*.

Digitized by Google

e.

I. vlt. ẹ = kl. lt. ĕ ae.

A. in offener Silbe bleibt e. Das Lombard. hat keine Diphthongirung[1]. — *moier* 5 (**muliĕrem*) *dred* 22 (*de-rĕtro*, *drĕt(r)o*) *cel* 80 (*ciel* 1743 blosse Schreibung) *fel* 156 *fevera* 245 *preda* 628 (*pĕtra*) *pegora* 775 *levor* 783 *zesia* 1420 (**ecclĕsia*) *preved* 1458 *giereg* 1475 (**clĕricum*) *medeg* 1539 *ven* 1814 (*vĕnit*); *pe* 172 *fe* 1402 (*faenum*) *te* 1914 (*tĕnet*).

Ausnahmen. zu i: im Hiatus dio 1698 neb. *deo* 1752 *dei* 1825 *deij* 1860; in *arsinig* 1571. — zu a: rasega 1973 *rasga* 1637, wo *a* aus unbetonter Stellung beim entsprechenden Zeitwort zu erklären sein wird, vgl. bres. *resegá rasegá*.

Suff. -ĕrium (wozu sich gr. -ηριον geschlagen) gibt -er -eri, berg. bres. *-ẹr ẹre*: *canter* 599 *mester* 1515 *paper* 1561 (**papĕrium* st. *papyr(i)um*); halbgelehrt *salteri* 950 *desideri* 2067 sogar *batizer*ij 1483. — Auch fera 1418 gehört hierher, vgl. it. *fiera*, aus *fēria* mit I-Ablt. **fẹria*.

B. in geschlossener Silbe = e: *veg* 15 (**vec'lum* st. *vet(u)lum*) *dent* 72 *mez* 109 *pey* 115 *veter* 125 (*vĕnter*) *pel* 157 *lendena* 185 *pechen* 189 *fer* 499 *leg* 554 (*lĕctum*) *teza* 579 (*attĕgia*) *confeg* 824 (*confĕctum*) u. a. — ĕnto: *onguent* 380 *forment* 659 -ĕllo: *anel* 110 *osel* 215 *osey* 113 u. a.

Ausnahmen. zu a: naspol 1311 (*mespilum*) berg. *naspol*; vivanda 765 frz. Einfluss; sapiandol 1995 nach Analogie der Gerundia I. Conjug., vgl. Tobler, *Ug. da Laodho* 27; *Dion. Cato* 25.

---

1) In den heutigen lombard. Mdt. (berg., bres., mail.) besteht die Hauptregel, dass *e*, ohne irgend welche Rücksicht auf seinen latein. Ursprung, in offener Silbe geschlossen, in geschlossener Silbe (ausser vor gedecktem *n*) offen ist. Aehnlich im Frz. seit dem 12. Jhrhdt. — Ob dies schon zur Zeit unseres Glossars der Fall war, muss dahingestellt bleiben.

Digitized by Google

II. vlt. ẹ = kl. lt. ē ĭ oe.

A. in offener Silbe: *femena* 3 *vena* 85 *red* 209 *pared* 592 (**pariētem-**parētem*) *speci* 759 *delef* 897 (it. *dileguo*) *roveda* 1340 *ceri* 1449 *recever* 1963; *re* 131 (*rēn*) *re* 584 (*regem*) *se* 415 (*sĭnum*) *tre* 1361 (*terrenum*) u. a.

Ausnahmen. *vlt. ẹ* findet sich im Bergam. gern zu i erhöht[1]). — Nach einer Sibilanz in: sida 390 sigel 662 (vlt. *sḗcale*)[I]) asit 1061, vgl. Salv. Pass. *sira* 25, 32; cib 766, häufig in Norditalien, ist wohl halbgelehrt; ciser 675 cisen 723; si 264, 305, 311 u. ö., betonte Form des reflex. Pron. neben unbet. se 338, 686 u. ö.; Conjunction se. Nach einer Labialis in pil 27 pir 1277 piver 1530 bif 2096 (*bibere*), wo auch die heutige Mdt. im Gegensatz zum bres. mail. ein *i* aufweist; halbgelehrt sind batisem 1481 exprimer 2087 turibol 1452 manipol 1463; ebenso Subst. auf -itium -iculum: *officio* 1471 *juditio* 1513 *zentilisia* 1945; *perigol* 1933 *biguel* 127; licito 1833 pigra 1928 entspr. den ital. Wörtern, sind auch nicht volksthümliche Formen. — tri 248 von **trēi* mit analogem Plur.-I, berg. *tri* masc. *tre* fem., ebenso Bonves. — did 106 lomb. *dit* [2]) vom weitverbreiteten **dītum* (*dĭgĭtum-*dij(i)to*). — Im Suff. -e(n)sum -e(n)sem hat sich auch *ẹ* zu *i* gehoben: *arnis* 508 *pis* 1829; *prisa* 1537; vgl. auch *payisó* 323 *pavisari* 524 *veronisari* 525. — Suff. -etum: *castegnid* 1358, wegen *ñ*. — franzos 1999 vom frz. *françóis*. — Die Verba auf -ēre haben sich aus Analogie zu denen auf -ire geschlagen, daher auch *soliva* 686.

---

1) Tiraboschi in Papanti: „*I parlari italiani*“ p. 12: „*Ai tempi dell' Assonica* (1670) *era ancora costante l'* i *in luogo dell'* e finale atono, *come dell'* e stretto *anche* accentato“.

2) Die Vermuthung d'Ovidio's *Gröb. Grdr.* 507, Anm. 3 lomb. *dit* sei ein Toskanismus ist höchst unwahrscheinlich.

I) d. h. *sẹ́cale*; denn die quantität *sĕcale* ist falsch und beruht auf der falschen Ableitung von *sĕcare*. Das Ital. hat *sẹgale*, mtllat. *sigala*, und schon das Edict Dioclet. 1, 3 hat *sicale*. Wahrscheinlich ist auch *sícale* die urspr. Betonung, die sich fast in allen rom. Sprachen wiederfindet; so dass das nur in wenigen Mundarten nachweisbare **sicále* erst später durch Anlehnung an das weitverbreitete Suffix *-ālem* entstanden sein dürfte. *W. F.*

Digitized by Google

B. in geschloss. Silbe: *sinestra* 100 *treza* 201 *sempia* 216 *meter* 365 *dentro* 365 *cep* 451 *coreza* 468 *stregia* 551 *teg* 593 (*tēctum*) *vezza* 683 *lavez* 873 *crespia* 1073 *stella* 1681 *pes* 1652 (*pĭscem*) *speg* 1912 (*spēc(u)lum*) u. a. ĭ + ñ: *seng* 265 *leng* 732. *tegnia* 177 u. a. -ittum = -et; -ĭllum = -el; -ĭlium: *mey* 667 *consey* 2116 *roveya* 678; -ĭtium -ĭceum: *pez* 1334 *caveza* 1123, doch riz 1338 gem. rom. *ericius*; -ĭc'la: *oregia* 49 *segia* 416 u. a., doch cadigia 172 cavigia 1771 lentigia 184 mit beibehaltenem *i* entspr. it. *cavicchio lenticchia*[1]).

Ausnahmen. Kl. lt. ĭ häufig erhalten als i; vor gedecktem r: *virgen* 6 *virda* 863 *cirg* 1028, 1393 *virga* 1193 *virgi* 1349 *virz* 1208 *vriz* 1688 (**vĭrĭdium*) *irpeg* 1377; vor gedecktem n: *cing* 40 neb. *cengia* 1130 (*cĭng(u)lum*) *lingua* 81 *inter* 311 *stringa* 386 *binda* 459; ferner in glis 640 (*glĭceum*) blida 1209 (*blĭtum*) silva 1352 misa 1432 neb. *mesa* 1456 pinola 1543[2]) pilter 1605 (Wb. *peltro*) signo 1721 signi 1801 neb. *seng* 265. — In seyta 516 mister 1030 ist wohl der urspr. Hiatus *aí* Schuld an dem Bleiben des *i*. — ĭllum als Art. und Pron. Pers. unter unbet. *i*. —

ē zu i: *indrita* 99 *drig* 1977 entspr. it. *diritto*. — ĭ zu o in *vord* 1062? (*vĭrĭdis*?).

III. Unbetontes e.

A. im Anlaut gewöhnlich Aphärese: *mina* 653 *ram* 878 *ricola* 1235 *riz* 1338 *zesia* 1420 *veschef* 1469 *ruzen* 1620 *semen* 1901; erhalten in: *edad* 12 *evangelio* 1442; zu i: *insuda* 260 (v. *exire*), vgl. *W. Meyer Gr.* § 588.

B. im Inlaut *a*) vortonig meist erhalten: *cencella* 194 *peverada* 757 *cadenil* 847 *sedaz* 965 (*it. staccio*) *vaselet* 1019 *candeler* 1447 *segur* 1650 (it. *scure*) u. a. Präpos. *de* = de, seltener *di* (it. *di*), Präfix *re-de-* = re-de- (it. *ri-di-*): *resvegiá* 286 *refiadar* 355 *resposti* 1825 *remover*

---

1) d'Ovidio *Gröb. Grd.* 506 nimmt Anbildung an die Parallelformen *caviglio lentiglia* an. Unwahrscheinlich und für's Lomb., wo keine zweiten Formen existiren, ausgeschlossen.

2) „ *Gröb. Grd.* 504 „in it. *pillora pillola* ist *i* gelehrt."

Digitized by Google

2058; *deventato* 1700. — gefallen: *dred* 22 *cervel* 33 *ster* 652 (*sextarium*) *tre* 1361 *scudler* 1584 *plicer* 1593 (**pelliciarius*); zu a vor *r*, *l*: *stranudá* 64 *stranud* 66 (*ster-*star-*stranutare*)[1]) *scarmí* 555 *marenda* 835 *marchad* 1416 *marzader* 1582 *garobi* 1642 (**verubium*) *almet* 1850. — *ganassa* 70 entspr. dem frz. ital., *lavez* 873 entspr. it. *laveggio*. — zu i im Hiatus: *miola* 133 (*medulla*) *piog* 188 *cavriol* 1088 *cavirol* 1080; vor *n*: *zinog* 167 *dinaro* 1754 *miniaga* 1283; bei einer Sibilanz: *sigez* 705 (v. *secare*) *sigier* 935 neb. *segia* 416 *cigola* 1224 (*cepula* od. *cepulla*, Accent? berg. *sigóla sígola* mail. *scigólla* com. *scígola*) *spiciaria* 1525 *spicier* 1528 neb. *speci* 759. — ferner in *giró* 420 (Wb. *gherone*) *timó* 1387 *sticheto* 1693. — zu o vor Labialen: *roveya* 678 (*er-*re-rovilia*) *soveter* 960 (**sequenter*) *roversari* 1380; in rognió 159 it. *rognone* mag Angleichung an den Tonvokal eingetreten sein. Desgleichen in glotó 688 (Wb. *gleton*) berg. *glotú glutú* mail. giotton, wo jedoch auch Anbildung an *ghiotto* berg. *giuto* 364, heute *giotú*, com. mail. *giotton* vorliegen kann, vgl. auch frz. *glouteron* mit *glout glouton*[2]).

b) nachtonig, s. unter unbet. *a*.

C. im Auslaut. Die Feminina 1. Dekl. lauten wie die Mask. im Plur. auf -i aus. [Decal. Pass. Plur. Fem. -i, seltener -e; Mask. ohne Endg. oder -i; Fem. Plur. auf -i bis zum 17. Jhrhdt., vgl. Anm. 1 zu ẹ; neuberg. Plur. Fem. -e; Mask. ohne Endg., (jedoch *caai agnei coi* u.s.f., vgl. *l*); V. Imagna u. V. Gandino ohne irgend welche Plur. Endg. — Bonves. Salv. Passion. F. Parafr. lomb. Plur. Fem. -e; Mask. -i; — Mail. Plur. Masc. und Fem. endungslos, doch bei einigen Pron. und Adjekt. Pluralbildg. auf -i für beide Geschlechter, vgl. *Salv.* § 106. — Busto Arsizio (Unterdial. des Mail.) Fem. Plur. auf -i. — Mantua in der heutigen Bauernsprache und in alten Denkm. (*c.* 1400) Fem. Plur. auf -i, Mask. ohne Endg., vgl. Cherubini, *Vocab. Mantov.* p. XX; desgl. in Parma „*e qualche*

---

1) W. Meyer, *Gr.* § 576 nimmt Einmischung des Präf. *stra-* an.

2) W. Meyer *Gr.* 371: „*glouteron* gehört nicht zu *glette*, sondern zunächst zu norm. *glyot*.

Digitized by Google

dialetto romagnolo", vgl. Biondelli *Saggio* p. 212. Auch Beitr. 19 sind Fem. Plur. auf -i. — Der weibl. Artikel Plur. lautet auf dem ganzen Gebiete (auch bei *Bonves.*) auf -*i* aus und hat (ausser in *Mantüa* Masc. i Fem. li) für beide Geschlechter dieselbe Form]. — Ist nun in dieser Erscheinung eine blosse Verdrängung der Endung des Fem. Plur. durch diejenige des Mask. Plur., wie *Salvioni* für's Mail. annimmt, oder eine lautl. Erscheinung zu sehen? Ohne Zweifel letzteres. Die verschiedenen Schicksale der beiden *i* weisen von vornherein auf verschiedenen Lautwerth hin. — Das neubergam. Fem. Plur. -*e* muss, da an einen Einfluss der Schriftsprache kaum zu denken ist, eine Verdumpfung des ältern *i* aus *e*(*æ*) sein. — Andere sekundär in den Auslt. getretene lat. *i* haben denselben Wandel durchgemacht: sie befinden sich im Glossar auf der Stufe -i und so bis zum 17. Jahrhdt., in der heutigen Mdt. auf der Stufe -e, vgl. Suff. -*arium*, -*erium* zu -*eri*, heute -*ere*; *marobi* 1230 *albio* 934 *ceri* 1449 *officio* 1771 u. a. zu *maröbe albe sere öfesse*, (V. Imagna noch heute -*i*); ganz übereinstimmend mit dem Plur. -*æ* ist endlich das -e des *Conj. Praes. I. Conj.* zu -i, heute -e geworden: *parli* 338 *plegi* 1929 *cazi* 1732 Decal. *castigi pecchi* Pass. *conservi.* — Was nun die lautliche Erklärung des Ueberganges -*e* zu -*i* anbelangt, so scheint derselbe begründet in einer allgemeinen Neigung der lomb. Aussprache, ein noch vollen Vokalwerth besitzendes *e* im unbet. Auslaut zu *i* zu erhöhen. So tritt in Busto Arsizio, das den Auslaut bis heute ausnahmsweise erhalten hat, jedes ausltd. -*e* als *i* auf: *antigamenti pasi disi* = *dice* u. s. f. In Mailand selbst wird ausltd. *e* in neueren der Schriftsprache entlehnten Wörtern wie *i* ausgesprochen: *affari inveci forsi* u. s. f., vgl. *Salv.* § 106. — Es liegt nun nahe für das Lomb. überhaupt ursprünglich lat. -*ae* gleich *i* anzusetzen. Bei Bonvesin etc. wäre dann schon die Verdumpfung eingetreten. Der Qualitätsuntersehied der beiden *i* im Amail. geht noch heute hervor aus der verschiedenen Behandlung, die einem nach Fall der Endg. in den Auslt. getretenen *n* zu Theil geworden ist: pl. *paisã vesĩ*, doch *campan paisan.* — Vortonig jedoch, beim Artikel, fielen die beiden *i*-Laute frühzeitig zusammen und so entstand der dem Lomb.

Digitized by Google

eigene, im Plural gemeinschaftliche Artikel. Ebenso im mail. Masc. und Fem. Plur. *sti qui certi* u. s. f., wo die Vokale durch die syntaktisch enge Verbindung mit dem folgenden Nomen sich gewissermassen im Inlaut befanden und ungeschwächt erhalten blieben. *coli lagrimi* 302 *casi* 637 *vivandi* 767 *li bestij piceni* 1189 *del besti grossi* 1190 *virgi* 1349 *rodi* 1386 *piagi* 1542 *frici* 1722 *li cosi sancti chi sono ascosi* 1753 *li richizi* 1798 *armi* 1806 *li avi* 1900 (lomb. **apa*); bei **dui *duæ* st. *duo duæ* laufen die Formen durcheinander, Masc. *do* 485, 1714 *doy* 1843 Fem. *do* 1386 *doy* 1715, ebenso im heut. berg. *du doi* — *du doi dò*, dagegen bres. *du* — *do*. — Zweimal steht e: *doy sorelle* 1715 *le done* 1777 (Decal. *li doni*); das unmögliche *le nave* 1788 neb. *li navi* 2064 (Decal. pl. *sorore pecadore incantadore*) legt es nahe, hierin blosse Schreibung zu sehen.

staga 1904 possa 1905 sind dem Conjunctiv der 3. Conjug. analog gebildet. vgl. Beitr. 20: „*daga*“ „erweiterte Form.“ — Im Mail. lautet der Conj. Praes. stets auf -*a* aus, *Salv.* § 107 b.

Subst. auf -em verlieren in der Regel das in den Auslt. getretene *e*. Bei Bonves. noch erhalten, im heut. Lomb. durchweg gefallen. Bis Gl. 1680 ist dasselbe nur dreimal geblieben: *parte* 21 neb. *part* 22 *fronte* 35 *pede* 176 neb. *pe* 173. — Von da an, in Folge gelehrter Schreibung, häufiger.

Die *Infin.*-Endg. -ĕre schwindet entweder ganz oder erhält sich als -er, vgl. unter *r*.

In der 3. Sg. Ind. Präs. 2. u. 3. Conjug. ist ausltd. *e* erhalten in *scrive* 1870 *dole* 1934, gefallen in *te* 1913, womit zu vergl. *ben* 1934 (*bene*).

Eintritt eines unorgan. e zwischen muta + liq. in *fevera* 245.

Im Anschluss an unbet. *e* möge hier die Erscheinung des sogen. Stütz-e ihre Besprechung finden. Während dasselbe im Piemont. nach franz. Art an's Wortende tritt, im Mail. nach prov. churw. Weise entweder zwischen die in den Ausl. getretene Consonantengruppe gesetzt wird oder sich an dieselbe anlehnt (in letzterem Falle jedoch Stütz-*a*, vgl. *Salv.* § 107 *d*, 108), wird im berg. bres. das Stütz-*e* stets zwischen die auslaut. Consonanten [*voc. Cons. liq.*

Digitized by Google

(+ Endg.)] eingeschoben. Die verschiedene Behandlung entspricht der geographischen Lage.

In unserm Texte ausschliesslich berg. bres. Art: *colem* 703 (berg. *culem* mail. *el colma*) *olem* 1346 (berg. *ulem* mail. *olma*) *salem* 1446 *intoren* 151 *caren* 768 *foren* 982 *coren* 1157 *veter* 125 (berg. *veter* mail. *venter*) *quater* 249 (gem. rom. **quattro*) *mader* 150 *oder* 1024 *poleder* 1107 *coyander* 1554 *pilter* 1605 *mister* 1030 *canester* 1087 *incoster* 1566 *aver* 67 *faver* 1579 *liber* 1696. — *compar* 1484 *comar* 1485 verkürzt wie im Ital.

Vlt. i = Kl. lt. ī.

I. Betontes i.

A. in offener Silbe stets erhalten: *marid* 4 *gengiva* 68 *vif* 160 *lesiva* 205 *spiga* 665 *mantil* 750 *vi* 805 *calizen* 846 u. a. *di* 246 (*dĭem*) *camisa* 383 *fi* 344 *di* 2019 (*dĭkere*) mit gem. rom. ī; -īcem: *naris* 54 *raýs* 1269; *Infin.* -ire zu *-i(r)* vgl. *r*.

Ausnahmen: glera 1819 berg. *gler(a)* geht mit frz. *loir* tess. *gera* auf **glĭrem* zurück. — Die Diminutiv-Endg. -ino -ina gewöhnlich regelm. -i -ina: *fanti* 8 *luvi* 684 *pelesina* 158 *oregina* 1223 u. a.; daneben findet sich jedoch -e -ena. Die Trübung des *i* muss durch eine vor *n* eingetretene, im heutigen Dial. wieder aufgegebene Nasalirung, von der auch sonst Spuren vgl. *n*, hervorgerufen sein[1]). — meze 993 (**medi* + *inum*) bres. *mezé* mant. *mezzen*, pizena 136 piceni 1189 berg. *pissèn* Bonves. *picen pizen*.

B. in geschlossener Silbe erhalten: *piza* 51 *miza* 279 (**mītius*? Wb. *mezzo*) *rich* 582 *scrinio* 728 *fritola* 796 *vignia* 1357 *liz* 1602 (*līceum*) *inguila* 1666. — Zu e durch I-Ablaut in zey 2024 neben *lili* 1258 (*līlium*) berg. bres. *zey*; Mon. ant. 122 *çijo*; *Arch. gl. I* 509 (friul.): „*Sin-*

1) Salvioni § 21, 22: brianz. *Carlèn Rosèn* neb. mail. *Carlī Rosī.* — Salvioni § 33: „*nei secoli scorsi questo suffisso riflettavasi generalmente per* -ènna; *ancora oggidì „marenna“ ciliegia amarina „mezenna“ mezina. Del resto sempre per -inna.*“

vgl. W. Meyer *Gr.* § 33. — Tiraboschi, *Vocab.*, p. 31: *V. S. Martino: borlena, galena, matena ecc.*

Digitized by Google

gular coppia di riflessi ha „lilio“ lili *e* ži; *il primo dei quali termini mantiene l'i dell'antico iato (-lio) nella schietta condizione di vocale laddove il secondo è l'esatta riproduzione di ǧiljo, cioè della forma italiana.“*

II. Unbetontes i.

A. im Anlaut gefallen in *rondena* 1836. — Präf. in-: *imbochar* 78 *insegnia* 139 *incoster* 1566 u. a.

B. im Inlaut *a*) vortonig erhalten als i: *animay* 50 *sinestra* 100 *spinal* 130 *circhá* 334 *panisel* 463 *meytad* 656 *disná* 830 (**dis(je)junare?*) *prestiner* 955 *crivelá* 967 *marinella* 1319 *plicer* 1593 *amisol* 1655 u. a. Stets im Hiatus: *piar* 76 (**pīliare*) *campió* 576 *cortiá* 587 *vedriol* 690 *reficiá* 826 *fioz* 1488. — Häufiger ist Schwächung zu e: *gengiva* 68 *petenet* 138 *redesella* 154 *pelesina* 158 *lesiva* 205 *vedir* 328 *vegiá* 300 (*vig(i)lare*) *peverada* 757 *vedel* 770 *menestrá* 903 *sedella* 928 *arpegá* 1378 *segrestia* 1508 *mester* 1515 *artesá* 1516 u. a. Präf. dis-: *desnodada* 276 *deslogada* 277. — zu a: *vermasol* 391 *gradasella* 887 *ortasel* 1205 *lusarol* 602, also vor Diminut.-Endg., *arpegá* 1378; dann die bekannten: *sangiar* 782 *salvadga* 785 *salvadesina* 786 *balanza* 1576. — zu u vor Labialen: *lumedal* 621, 1897 *cruel* 692 (*cribellum-crivel-cru(v)el*) berg. *criel cröel.* — gefallen in: *cafdel* 119 *biguel* 127 [(*um*)*b*(*i*)*liculum*] *pegná* 190 (*pectinare*) *bretta* 211 *cusdura* 430 *disná* 832 *carbonçel* 860 *pesnaga* 1241 *visneza* 1409 *mester* 1515 *inchizneta* 1618 *drig* 1975 (*dirēctum*) *vodá* 2047, 2094 (**vokitare*) berg. bres. (*v*)*ödá* mail. *svoidá vojá* com. *vöidá.*

lat. ille als Artikel tritt in unserm Glossar ganz willkürlich in dreierlei Gestalt auf: el ol lo (vor Vokal l' zuweilen lo; Fem. la; Plur. für beide Geschl. li i). Bis Gl. 1680 steht in der weit überwiegenden Anzahl von Fällen *ol*, daneben *lo*, am seltensten *el*. Von 1680-Ende ist das Verhältniss umgekehrt, neben weit häufigerm *el* stehen *lo*, endlich *ol*. — Im Decal. und in der Pass. dasselbe Schwanken; im heut. Dial. *ol del dol.* — Bonv. Salv. Pass. *lo*; im jetzigen Mail. *el*, selten *ol* oder *lo*[1]). — *ille* als Pron.

---

1) Salv. § 115: *„Non so se* ol *per* el *fu mai detto da bocca*

Pers. 3. Pers. tritt als al auf: *al fi messa = missatur* 1457 *el legnier quand ale brusad* 2105. — So auch Decal. Pass. Salve Reg. Salv. Pass., wo auch das entsprechd. Femininum alla. — Ebenso im heut. berg. — Nach *Salv.* § 114 läge hier keine lautl. Veränderung vor: „*L'al pron. proclit. di 3ª pers. sing. così frequente nel Prissian de Milan altro non è che el fuso con quel pronome di carattere indefinito che suona* a, *che è tanto commune nelle parlate lombarde e può venir preposto ad ogni altro pronome od anche star solo davanti al verbo.*"

b) nachtonig, s. unbet. *a.* — i erhalten halbgelehrt in den lat. Endg. -ium (*-eum*) -iem: *spaci* 251 *albio* 934 *marobi* 1230 *lili* 1258 *ceri* 1449 *garobi* 1641; *speci* 759 u. a. — gefallen in *us* 620 (*ostium*) *asenz* 1228 mail. *absenzi, luz* 1663. — Betr. -arium, zu *-er(i) -ari -era,* -erium zu *-er(i) -era, -orium* zu *-or -ora,* s. die betr. Tonvokale.

C. im Auslaut. Das Nom. Plur. -i ist noch meist erhalten, vgl. die Fem.-Endg. unter unbet. *e.* — Der durch dasselbe im Lomb., und vorzügl. im Mail., hervorgerufene Umlaut des Stammvokals liegt vielleicht bei piuri 303 (*sb. verb.* v. *plōrare*) vor, vgl. Pass. „*si grandi plur*"; *cirg* 1028 hat schon im Sing. *cirg* 1393; *capili* 1777 neben *cavel* 28 scheint eher ein Latinismus. — *denti* 76 u. ö. *i osey* 113 *li fianchi* 122 *soldadi* 542 *brazi* 561 berg. *i bras, segniori* 585 *li altri animali* 1793 *li bovi* 1733 *dei* 1825 neb. *deij* 1860. — Ausfall besds. nach Palatalen: *veg* 16 *og* 225 neb. *ogi* 1745, 1748 *oreg* 226 it. *orecchi* (jedoch *oregia* 49 berg. *i orege*!) *cirg* 1028; *porz* 1011 neb. *li porci* 1729 Sg. *porch* 154 und *homeng* (phon. *ñ*) 586 Decal. *homeni* Bonv. *omini omni* berg. *ómegn omègn* mail. com. *omen,* wo die Qualität des Schlusskonsonanten vom früheren *-i* zeugt; *oter* 93, 586 neb. *altri* 50, 1793, 1883.

Attraktion eines Hiatus-I in die vorausgehende Silbe, vgl. *verola perol veró* unter unbet. *a.* — Erzeugung eines i durch betontes *i* der Folgesilbe in *paylí* 365 (wenn aus *patire*), vgl. *t.*

---

urbana, ma è oltre che nell'uso basso-brianteo anche in quello d'alcune parti dell' immediato suburbio."

Digitized by Google

O.

Betontes o.

I. Vlt. ǫ = kl. lt. ŏ.

A. in offener Silbe durch o wiedergegeben. — Hat man hierin reines ǫ oder den heute in Norditalien weitverbreiteten *ö*-Laut zu sehen? Wie im Altpiemont., vgl. Förster *Gall. Ital. Pred.* p. 59, im Altgenues. vgl. Röttgen, *Vokalismus des Agenues.* p. 40, wird auch in den altlomb. Texten der Laut in der Schrift ausschliesslich durch *o* bezeichnet. Dies liesse auf eine entsprechende Aussprache schliessen. Der Abstand zwischen dem *ö*-Laut und dem hart an's *u* streifenden Agen. und lomb. ọ, vgl. ọ, scheint in der That zu gross, als dass man nicht, nach dem Vorbilde anderer roman. Sprachen, den Versuch gemacht haben sollte, zu ihrer Bezeichnung verschiedene Zeichen zu wählen. — Flechia *Arch. gl.* X 145 nimmt für's Agen. *ö* an. — W. Meyer *Gr.* § 213 setzt für die Anfänge der Litteratur in Oberitalien, also für's XII. u. XIII. Jhrh. ǫ = *ö* an, weil bei späterer Entwicklung *o* aus *au* mitgegangen wäre[1]). — *omo* 1 *stomeg* 123 *cor* 146 *sola* 174 *zog* 562 *cofen* 740 *bo* 771 *cog* 843 (**cocus* st. *coquus*) *fog* 850 *fo* 1044 *of* 1153 (gem. rom. **ŏvum*) *rosa* 1252 *roda* 1389 *dole* 1934 *remover* 2058 u. a. — Auch *nod* 112 gehört hierher, da lomb. *nöd* wie ital. *nǫdo* auf **nŏdum* zurückgehen. — -ŏlus zu -ol -ola.

B. in geschlossener Silbe: *dona* 1 *fronte* 35 *og* 38 *os* 62 *mol* 71 *col* 90 *gros* 107 *costa* 121 *dos* 132 *corp* 146 *foza* 214 (*fŏvea*)) *doya* 223 *orz* 661 (*ŏrdeum*) u. s. f. -ŏceum: *barboz* 87 *fioz* 1488. — ǫ zu u, phon. *ü*: *uso* 609 *us* 620 (*ŏstium,* gem. rom. umgelautet **ọstium-**ustium*) berg. *ös* bres. mail. *üs üssón* Bonv. *usgi* rätorom. *üs is.*

---

1) Der Diphthong scheint jedoch auch sonst eigene Wege eingeschlagen zu haben. So entspricht im bergam. und in andern oberit. Mdt. dem lt. *au* sehr häufig der geschlossene ọ-Laut.

Digitized by Google

II. vlt. ọ = kl. lt. ō ŭ.

A. in offener Silbe durch o wiedergegeben, berg. meist zu u erhöht[1]). Das *o* unseres Textes wird daher auch dem *u* nahe stehen, woraus sich die häufige Erhöhung zu *u* in unbet. Silbe sowie gelegentliches Schwanken in der Schreibg. erklärt: *rọͧdella* 526 *gọͧma* 1569. — Andererseits soll aber auch ostlomb. (piemont. und genues.) *u* weniger geschlossen sein als tosk. *u* = lt. *ū*, vgl. *W. Meyer Gr.* § 120, sodass sich der Uebergang um so leichter vollziehen konnte. — *zoven* 13 *golla* 84 *vos* 306 *spos* 707 *flor* 961 *oder* 1024 *coma* 1135 *zof* 1158 (*jŭgum*) *col* 1184 (*cōlum*) *nos* 1301 *rover* 1335 *ascosi* 1753 u. a.; *to* 1718 (*tŭum*) *do* 247 (**dŭi*); -ōnem: *bochó* 79 *polmó* 147 *rognió* 159 u. a. -orem: *umor* 162 *odor* 298 *segniori* 585 -osum: *luxorios* 1682 *tegniosa* 178 u. a. -orium: *chovertor* 464 *sgiesor* 983 (*ex-*clusorium*) *resora* 651 *cesora* 1809 u. a. — ō zu u: cum 882, 1011 u. ö. neben com 1070, 1533 (*quōmodo*); ŭ als u erhalten in der Präpos. cum 304, 310, sonst co.

B. in geschlossener Silbe zu o berg. ọ od. u: *codga* 25 *volt* 39 *bocha* 61 *ongia* 113 *miola* 133 *intoren* 151 *lombel* 159 *dopla* 217 *sord* 344 *toser* 356 *ingosa* 368 *poz* 929 *foren* 982 *rocha* 1691 (it. *rọcca*) *lonz* 2050 (**lọnge*) berg. *lọns* Bonv. *lonze, azonzer* 2059 u. a.

lat. *ŭ* findet sich häufig als u, bsds. vor Nasalen: *unzer* 379 *untio* 381 *rotunda* 1908; *pung* 103; *columb* 725 *plumb* 1611 *chuchumer* 1248; ferner in *busla* 756 (v. *bŭxum*) *curta* 1925. — *u* scheint phon. *ü* zu sein, vgl. berg. com. *büsola* mail. *büssera* = *bossolo*; berg. *pögn pign* mail. *pügn*; berg. *cöcömer* mail. *cocümer*; berg. *cort cürt.*

ọ zu a in franza 1766 (**fundia?*) berg. *fionda*, doch in Grignano u. bei Assonica (17. jh.) *sfranza* mail. com. *sfronza*.

gr. o in *osma* 331 *osmament* 330 berg. com. mail. *usma*.

---

1) Tiraboschi, *Vocab.* p. 29: „*frequente mutamento dell'* o *stretta* in u, *specialmente nelle voci italiane terminanti* in one, ono, ore, *ed* oso. *Questo mutamento si fà più sensibile nelle valli, ed in particolar modo nella Val S. Martino, dove si pronuncia anche* Fund, Mund, Tund *ecc.*"

Digitized by Google

Unbetontes o (kl. lt. unbet. ŏōŭ).

A. im Anlaut Aphärese in *rechalg* 1610 (*orichalcum*).

B. im Inlaut *a*) vortonig als o erhalten: *moier* 5 *polmó* 147 *rotura* 195 *onguent* 380 *abotoná* 427 *noseta* 513 *soler* 648 *toaya* 749 *moyol* 753 *boý* 917 u. a.

Sehr häufig ist die Erhöhung zu u, vgl. *Salv.* § 128. Diesem *u* entspricht in heutigen lomb. Mdt. ein *ü*, sodass *u* phon. ü angenommen werden darf, in: *budel* 155 *suspirá* 314 *suspiz* 315 (**suspitium*! berg. *süspir* = sospiro; *süspis söspis* und *sőspir* = nausea) *curaza* 502 *zugar* 561 *rustida* 894 *chuchumer* 1248; dieselbe Behandlung erfuhr sekundäres *o* in *uniz* 1328 (**alnitium*) *culcina* 633; in *cusir* 428 *cusdura* 430 *cusina* 842 *cugiá* 937 *cugiarera* 938 *fusina* 1625 weist auch das Ital. ein *u* auf. — Die heutigen Mdt. zeigen jedoch *o* od. *ö* (letzterer Laut kann sich freilich im nberg. aus *ü* (*ū*) entwickeln) in: *sbalurdida* 284 *abalurdí* 285 (gem. rom. **lọrdus* st. *luridus*) *giutó* 364 *rudella* 526 *cuminad* 802 (*combinatum?*) *rusum* 1153 (v. *russus *russumen* Anbldg. an *albumen*; berg. *rossöm* u. *ros* „Dotter") *aguiad* 1161 *difficultat* 1828 *sumitá* 1858; auch hier darf man wohl *u* = *ü* annehmen. — Von dem Dasein dieses *ü*-Lauts legt unmittelbares Zeugniss ab die Weiterentwicklung zu i in: *chiniol* 1197 (**cuneólum*) berg. *chignől* com. *cügnő*; *nizola* 1299 (**nŭceŏla*). — zu a in den aus dem Ital. bekannten Fällen: *saldada* 265 *bambas* 391 (Wb. *bambagio*) neben etym. richtigerem *bombas* 390 *b$\overset{a}{o}$mbas* 1524; *camamella* 1239. — Abschwächung zu e in *spero* 509 *bernaz* 890 (**prunatium*) *seror* 1716. — gefallen in *cag* 1173, jedoch mail. *quağá* it. *cagliare quagliare*, *sangiar* 782 *foglá* 849.

b) nachtonig, s. unbet. *a*. — In biguel 127 [(*um*)-*b*(*i*)*liculum*] berg. *bigol*, doch in der V. Gandino: *biguel* bologn. *blíguel* Schn. 243: *piguel*, ist das *u* wohl aus *propagginazione regressiva* zu erklären: **bicul-*bigvul-*bigvel-biguel*.

C. im Ausl. — Die Mask. Endg. -o fällt meist, im heutigen lomb. ausnahmslos. — Sie ist in unserm Texte mit Vorliebe erhalten nach Palatalen: *masgio* 2 *sbadagio* 65 *torgio* 197 neb. *torg* 1191; *calcagnio* 171 *scrinio*

Digitized by Google

728 *scagnio* 737; *scharchayo* 319 *goio* 1161 *morayo* 1218; *palasio* 583 *juditio* 1513 u. a. — Oft Schreibung desselben Wortes mit und ohne Schlussvokal, je nachdem sich der Verfasser mehr oder weniger gehen lässt und dem allgemeinen Zuge seiner Mdt. zur Abstossung ausltd. Vokale nachgibt. — Im letzten Theil des Gl. ist die Beibehaltung häufiger; hier auch *fiumo* 1839 *arboro* 1991, die entweder ihr *o* aus analog. Schreibung haben, oder die von Ascoli *Arch. gl. I* 307 (*-o* statt *-e* im Avenez. und Alomb.) angeführte Eigenthümlichkeit theilen.

Vlt. u = kl. lt. ū.

Betontes u.

A. in offener Silbe bleibt u, phon. *ü*; neuberg. *ö*[1]), seltener *ü*; bres. mail. com. *ü*. — *caduch* 227 *dura* 251 *su* 301 *mur* 626 *cruda* 630 *festuga* 731 *fum* 855 *ludria* 940 *madura*, *maruda* 1063 *uva* 1075 *sambug* 1337 *ruzen* 1620 *segur* 1649 *luce* 1748 u. a. -utum: *stranud* 66 *veniuda* 252 -ura: *centura* 469 *paura* 1859 -ulem: *mezul* 55 *cazul* 921 -umen: *lum* 44 *rusum* 1153; eigenthümlich hat sich lem entwickelt bres. *lim lem* mail. *lem* Bonves. *leme* emil. *lem*, (*le(g)umen-leüm-léüm-léem-lem*?)[2]). — Durch *ü* zu i: *ricola* 1235 (v. *eruca*) *inchizen* 1617 (**incud(j)inem*).

B. in geschlossener Silbe *u*, phon. *ü*; neuberg. *ö* bres. mail. com. *ü*. — *put* 9 (gem. rom. **pŭttus*) *zuf* 23 (it. *ciuffo*) *brut* 52 (gem. rom. **brŭttus*) *flux* 236 *gust* 335 *cruscha* 962 *muffa* 994 *bruscha* 1058 *frug* 1274 *brung* 1288 (**prŭneum*) *luz* 1663; -ūceum: *canaruz* 86 *paiuz* 730. — zu o in: zongia 1596 (*jŭncta*) wohl beeinflusst durch berg. *zonz* = *jŭngere*. — gogia 1634 geht auf *acŭcula* zurück, auch *it. agocchia* neb. *agucchia*.

---

1) W. Meyer *Gr.* § 55: „Der spontane Uebergang von *ü* zu *ö* ist weniger weit verbreitet und bisher nur in Frankreich nachgewiesen (Pik. Burg)." Im Bergam. ist dieser Uebergang Hauptregel: *pöt bröt cadöc sö föm lödria öa rösen öna lös göst fröt mesöl* u. s. f. — Oft Doppelformen mit *ö* u. *ü*.

2) Flechia *Arch. gl. II* 57 *n.* 2, stellt lem mit Wörtern zusammen, die zur Erklärung seiner Bildung Nichts beitragen.

Digitized by Google

Unbetontes u (lt. ū).

A. im Anlaut erhalten, phon *ü*.

B. im Inlaut: vortonig: *splurí* 26 *stranudá* 64 *lunella* 82 *brusola* 181 *sudari* 318 *zupó* 388 *fustá* 389 *luganga* 987 *purad* 1068 *lecturí* 1427 *lusel* 1627 *guzeza* 1805. — zu i: *bigaròl* 425 (dtsch. *bûh*? Beitr. p. 36, Anm. 1) *pilizol* 1213 (**puliciolum*). — zu e: *sgiesor* 983 (*ex-*clusorium*). — zu o: *luxorios* 1682.

au.

A. betont zu o; berg. bres. *ǫ* (*ọ*): *pọc pọer ọca cọa cọssa fọ ciọs lọdola ciọt* — *tọr inciọster lọta*; westlomb. *ǫ*, doch *cọa cọva*. — *pocha* 346 *or* 418 *pover* 581 *ocha* 721 *tor* 773 *o* 1043 *cova* 1373 (*cau*(*d*)*a*) *incoster* 1566.

au über **al* zu ol, vgl. Salv. § 63 *β*; Beitr. 10; im Toskan. s. Hirsch, *Lautl. des Dial. von Siena*, p. 47; *W. Meyer Gr.* § 290. — golta 69 (*vlt.* **gauta*) oldí 288 neb. odí 2098; auch in cosa 18, berg. mail. *cossa* Decal. Bonv. *cossa* zwingt die eingetretene Schärfung des *s* die Durchgangsstufen **calsa-*colsa-cossa* anzus., vgl. Salv. l. c., Muss. Bonves. 16, Anm. 2.

B. unbet. zu o: *oregia* 49 *osey* 113 *oveta* 208 *zoyel* 478 *oreng* 1292 (v. *laurus*, vgl. *ŏ*). — zu u: *straudiment* 292 *ascusí* 296 (*kausjan*, Wb. *choisir*). — au erhalten in *audiment* 291 *laudar* 2003.

Digitized by Google

Konsonantismus.

Allgemeine Erscheinungen. — Die im Ital. erhaltene (lat. oder rom.) Doppel- und lange Konsonanz ist, wie in Oberitalien überhaupt, so auch im Bergamaskischen geschwunden. Im vorliegenden Glossar überwiegt demnach bei Weitem die einfache Schreibung über die nach lat. it. Vorbild angewandte Verdoppelung. Nur *-ll-*, so ausschliesslich in der Endg. *-ella* berg. *-ela*, wird mit Vorliebe in der Schrift beibehalten. Dass jedoch hierin kein lautlicher Grund zu suchen ist, zeigt einerseits das Schwanken in der Wiedergabe, andererseits unberechtigtes Setzen der Doppelkonson., wie in *golla* 84. — Bonves. schreibt durchweg *-ll-*.

Das Lombard. duldet im Auslaut nur stimmlosen Konsonanten. Das Glossar bewahrt jedoch, in Uebereinstimmung mit der Passion und dem Decal., ausltd. *-d* *-g*, entsprechd. lat. *d g* oder urspr. intervokal. *-t-*, *-k-*. Es könnte hier eine ältere Lautstufe vorliegen. Doch sprechen die abweichende Behandlung der Labialen, die im Auslaut stets zu *f* verschärft sind, sowie einiges Schwanken in der Wiedergabe, namentlich bei *t*, dafür, in der Beibehaltung der Medien eine blosse Schreibung zu sehen. So stellt auch das Mailänd. den längst zur tenuis erhärteten stimmh. Auslaut noch heutzutage durch *-d -g -v* dar, theils aus geschichtlichen Rücksichten, theils um die durch den Ausfall der Endg. eingetretene Ersatzdehnung des Tonvokals anzudeuten, vgl. *Salv.* p. 158.

Der in den spätern Ausführungen nachgewiesene Lautwerth der in Schreibung oder Aussprache vom ital. Brauche abweichenden Konsonanten ist der folgende:

Gutturale. ***K***: ch, seltener c vor *a, o, u;* ch vor *e, i*; ausltd. -ch (*-g*). —
g: g vor *a, o, u*; g vor *e, i*; ausltd. (-g). —
Palatale. ***č, ǧ***: gi- vor *a, o, u*; g-, seltener gi- vor *e, i*; ausltd. -g. —

Digitized by Google

sč: sgi- vor *a, o, u*; sg-, seltener sgi- vor *e, i*; ausltd. -sg. —

ñ: anltd. ni-; inltd. -gn-, -gni-, -ni-; ausltd. -ng. —

Sibilanten. **s**: stimml. s (*ss*); stimmh. s. —

ts: z (*zz*) und c (*ç*) vor *e, i*, einmal *x*; gelehrt auch ti-.

ds: z.

l.

I. im Anlaut erhalten, auch in lotó 1613 berg. *otú* it. *ottone*, doch mail. com. *loton*. — gefallen aus Verwechslung mit dem Artikel in aver 67 berg. *laer aer*, oreng 1292 (v. *laurus*); auch lumedal 621, 1897 ohne weiteren Artikel, sodass wohl *l'umedal* zu lesen, berg. *limidal*. — In zey 2024 Palatisirung des Anlauts wie im Ital. —

II. im Inlaut a) intervokal. meist erhalten. — zu r in: *canaruz* 86; *giavarina* 534 *giavarot* 535 gegenüber frz. *javelot* it. *giavelotto*; häufig in d. Salv. Pass.: *Maldarena* 12, 40 *vorenta* 22, 35 *soramente* 22, 35 u. a.; — zu n in: *menancolia* durch Assimilation, *pinola* 1543 gem. lomb. durch Dissimil. — fällt bei voc. + l(l) + Nom. I gem. lomb.: *animay* 50 *osey* 113 *testicoy* 143 *cavay* 1090 *fradey* 1714 *coy* (*cum* + Art.) 303, 309, 885 neben *coli* 302, 308, 312, *dey* häufig, neben *deli* 1198 *del* 1190; auch sonst zeigt sich *l* erhalten: *fioli* 1746 *capili* 1776 *animali* 1793 *oselli* 1855; dasselbe Schwanken im Decal. *castei, fradeli, fioi* u. *fioli, cavai, quai*; Pass. *discipoi*. — l + Hiatus-I (durch l̃) zu j: *moiér* 5 *doya* 225 *intayad* 446 *bataya* 484 *roveya* 678 *payol* 697 *meyaca* 702 *goio* 1161 (*acŭleum*) *ayada* 1226 *foya* 1273 u. a. In den Auslt. getreten, erhält dieses *j* vokalische Geltung: *mey* 667 *soy* 946 *trefoy* 1211 *ay* 1225 *teray* 1994 *zey* 2024 *famey* 2080 *consey* 2116. — In *bullire* entwickelt sich nach Analogie der 1. Pers. Präs. *bullio* ein parasitisches — I: **bulljire* mail. *büjí*, *j* + *i* zu *i*: boy 917 Accent? berg. *bói boí buí*, boyment 1968 wogegen boyiment 1969 die ältere Lautstufe zeigt. —

Digitized by Google

Derselbe Vorgang anscheinend in moyeta 889 (*moll(is)* + *itta*), doch findet sich hier auch das Simpl. *moja* = **moll(i)a* it. *molla*, womit zu vgl. seya 97 = **axill(i)a* neben *osella* 2062 berg. *ascya sea sela* mail. *sella seja*, vgl. *Salv.* § 169b, 199. — i + j zu i in *fioz* 1488 *fiol* 1701 *fioli* 1746 berg. *fiós föl.* — *l* + *Hiat. I* bleiben erhalten in oli 984, wo die Palatisirung beinahe gem. rom. unterbleibt, (vgl. *W. Meyer Gr.* § 518); ferner in lili 1258 *evangelio* 1442 *humilia* 2069, gelehrte Bildg. — *l* intervok. gefallen in *basia* 943 berg. *basia basla* (**bácila*, von dem in Wb. *bacino* oder wohl besser in lat. *batiola* enthaltenen St., vgl. *c*) vgl. Caix *Etim. básia*; der Ausfall muss jüngern Datums sein, da sonst Palatisirung eingetreten wäre, weshalb auch das von Caix vorgeschlagene Etym.* *vasea* unmöglich ist[1].

b) Conson. + l. — (vgl. *Arch. gl.* I 301—304; *Salv.* § 202 ff.; *W. Meyer Gr.* § 423.) — cl in jeder Stellg. durch g wiedergegeben (vor *a, o, u* = *gi-*, vor *e* = *ge gie*). Da in den heutigen lomb. Mdt. die Gruppe *cl* im Anlt., Auslt. und nach Conson. zu č (*cl - ki - kj - č*), intervok. zu -ǧ- geworden ist, muss obigem *g* auch dieser doppelte Lautwerth zukommen. Im Decal., in d. Pass., bei Bonv. dieselbe Schreibg. — cl anlautd. zu g-, phon. *č-*: *giaf* 105 *gieresia* 1474 *giereg* 1475 berg. *ciareg*; mit ital. Schreibg. chi-: *chiod* 611 berg. *ciot*, *chiaf* 614 *chiara* 1059; *cl* erhalten in *cloch* 511; zu gl in *glotó* 688, s. unbet. *e*; — intervokal. zu -g-, phon. *-ǧ-*: *oregia* 49 *sbadagiá* 63 *ogial* 74 *cadigia* 172 *lentigia* 184 *segia* 416 *magia* 503 *cugiá* 937 *gogia* 1634 *vegia* 2055; auch in *giesia* 1512 palatisirte *cl* noch intervokal., denn berg. *gesia* mail. *gesa* mit *ǧ*. — Dies *ǧ* hat sich dann wie lat. *ge gi* zu stimmh. z weiter gebildet: *zesia* 1420. — zu (*l̃*) j: *vermeya* 808 *tenaya* 1615 = it. *vermiglio tenaglia*. *-lat.* -cc'l in *bocler* 521. — nach

1) Das Unterbleiben der Palatisirung bei einem schon im 14. Jh. mit Hiat.-I belegten Worte scheint immerhin merkwürdig. Man könnte daher sich versucht fühlen *basia* u. *basla* getrennt zu erklären. *basla* = **bacĭla*; *basia* = *bacīl(j)a* — *basija* — *basía* — *básia*, vgl. *bosia* 1995 berg. bres. mant. *bósia* mail. *bosía* Schn. *bósia* it. *bugía*, wo die Zurückziehung des Accents wohl auch der Neuzeit angehört.

Digitized by Google

Conson. zu g, phon. *č*: *cisergia* 677 *cirg* 1029 *torg* 1191, doch *cerchio* 1725; scl zu sg, berg. *sč*, mail. *sč*, *sǧ*, vgl. *Salv.* § 202 *d*, *β*: *sgiavina* 409 *sgiesor* 983 *mesgiada* 1066 *masgia* 1342 *masg* 1343 *asgiarrí* 1876 [(*ab*) -*ex*- **clarire*] berg. mail. *sciarí*. — nach ital. Art: *schiavo* 1700 berg. *sciao*, *maschio* 1707; *scl* erhalten: *sclareza* 1232. — auslautd. zu g, phon. *č*: *veg* 15 *og* 38 *zinog* 167 *piog* 188 *oreg* 226 *camag* 493 *it. camaglio*. — **gl**. meist zu g, phon. *ǧ* wie im heut. berg. mail.: *giutó* 364 *giera* 635 *gianda* 1316 *giaza* 1570 (*glaciem*); *ongia* 113 *sangiar* 782 *cengia* 1130; *regiad* 947, in *vegiá* 377 *stregia* 1143 (*strĭgĭlem*) hatte die Syncope statt, bevor *g* vor *i* palatisirte; *seng* 385 (*cingulum*) *cag* 1173 (*c*(*o*)*ag*(*u*)*lum*). — *gl* erhalten in *glis* 640 *glera* 1819 *glandula* 1315 *muglá* 1162. — *gl* hat sich zu cl erhärtet in *zocla* 1159 (**jungula*) berg. (Verdello) *zocla*, vgl. *Arch. gl. I* 303: „*jongola* (*Bormio*) *juncla giuncla zuncla nei dial. grigioni, veron. rust. doncola*.“ — *gl* verliert spurlos sein *l* in *trangot* 363 (*trans*-**gluttere*) berg. *trangót trangotí* neb. *inglotí ingiotí*, vgl. Beitr. *jotir*. — In der Gruppe Labialis + l ist *l* bald erhalten bald zu i vokalisirt, ohne dass weitere Palatisirung einträte. Dasselbe Schwanken im Decal.; in der Pass. fast durchweg *l*. Im heut. berg. bewahrt vorzügl. die V. Gandino die Gruppe intakt. In andern alten nordit. Denkm. (Bonv., Bescape, Mon. ant., Beitr.) dieselbe Unsicherheit und scheint die Erhaltung des *l* oft einfache Schreibg., vgl. *W. Meyer Gr.* § 423. — **pl**: *piaga* 261 *pianzer* 370 *pié* 991 *piaza* 1411 *piombí* 1644 *spiurí* 192 (*prurire*-**plurire*) neben *plaga* 1789 *planzer* 2022 *plena* 2072 *plazza* 1415 *plumb* 1611 *splurj* 26, 191 u. a. — *pl* zu l in *lota* 631, 1382 lomb *lọta*, wenn v. **plautus?* umbr. *plotus* it. *piota*, vgl. *Flech. Arch. gl. II* 358—59; *W. Meyer Gr.* § 19. — in *astreg* 644 ist auch das *l*, aus Verwechslung mit dem Artikel, gefallen. — **bl**: *bianch* 45 *biasar* 77 *sabió* 634 *biava* 647 *biguel* 127 [(*um*)*b*(*i*)*liculum*] neben *amblá* 1142 *blida* 1209 *pobla* 1327. — **fl**: *fianchi* 122 *refiadar* 355 *fiume* 1814 *fiat* 2030 neb. *flux* 236 *flavel* 695 *flama* 856 *flor* 961. — **tl** assimil. zu l: *spala* 92. —

c) l + Conson. *l* bleibt erhalten. Betr. *oter* 93 u. ö., vgl. *a*; *uniz* 1328, unbet. *a*. — In cusí 717 (Wb.

Digitized by Google

coltrice) bekannte Assimilation. — In cortel 760 scarpel 1643 *l* zu *r* wegen Dissimilation. — In basergó 1237 (**basiliconem*) stammt *r* aus früher intervok. Stellg. —

III. im Auslt. bleibt l. So noch im berg. bres., während bei Bonv. und im mail. *l* nach dem Tonvokal häufig fällt: *pil* 27 *mezul* 55 *cel* 80 *spinal* 130 *cul* 144 *mantil* 750 *cadenil* 847 *sal* 913 *sígel* 662 u. a. — In cugiá 937 liegt eher *cochlearem*, nicht **cochlealem* = Bonv. *cugial* zu Grunde. — zu r: *dater* 1324 *it. dattero.* — zu n: *ceven* 1675 (*cephalum*). —

Metathese des *l* in *faliva* 852 *faliveta* 854; *moltó* 776 gem rom. —

m.

I. im Anlaut erhalten; auch in *milza* 148 *miza* 279 (Wb. *mezzo*), wo sich berg. *milsa mes* und mail. *nilza nizz* gegenüberstehen. — zu n in *naspel* 1311 (gem. rom. **nespilum*); *nos noschana* 1551 *noschad* 1552 (v. *muscus*?).

II. im Inlaut *a*) intervokal. stets erhalten. — *b)* m + Conson. -mn- bleibt in *femna* 29, 31; assimil. in *donna* 1; nach Erzeugung eines parasit. I zu -ñ, vgl. *Salv.* § 173*a*: *scagnio* 737 *schaniel* 1426; -mnj- = ñ: *ognia* 246; -mt zu -nt: *senter* 622 *aconz* 1889; -mb- gewöhnlich erhalten; Assimilation zu m in *stramontá* 229 *stramontament* 228 (v. *strabus-*strambus*?), *cuminad* 802 (*combinatum*?); -mp- bleibt, jedoch *ranpí* 980 lomb. *rampi(n)*[1]; -mm- zu -mb-: *gambar* 1680 it. *gambero.* — *c*) Cons. + m. m bleibt.

III. im Auslaut stets erhalten: *lum* 44 *lem* 672 *colem* 703 *stram* 730 u. a. Auch *cum* 275, 372, doch *co* vor d. Artikel.

Entwicklung eines m vor Labialis, vgl. *Salv.* § 238: *gombet* 96[2]) (*cubitum*) *gambisa* 1160 berg. mail. *gambisa* (**capitia*? vgl. Beitr. *gambuso* mail. *gambüs* = it. *capuccio*) *ramponci* 1245 (Wb. *raperonzo*) mail. *rampösgen.*

---

1) n statt m vor Labialen im Avenez., vgl. Tobler, *Dion. Cato, Ug. da Laodho.*

2) W. Meyer *Gr.* § 587: „mail. *gombet* (an *accumbere* angelehnt?)."

Digitized by Google

n.

I. im Anlaut erhalten. — *nioch* 798 (**nuc(u)lum*) it. *gnocco*, *W. Meyer Gr.* § 420 „wohl erst aus **nocchio* umgestellt"; Caix, *Saggi* etc. p. 27.

II. im Inlaut *a*) intervokal. bleibt *n*. — zu l in *plola* 1638; gefallen in *zeladia* 791 (*gelatina*), wo jedoch sicher ein Schreibfehler anzunehmen ist; zu ñ in *tegni* 295 aus Analogie zu den Formen, wo ñ regelm. Ergebniss aus *-nj-* ist. — *b*) ñ + Conson. *n* bleibt. — In *spos* 707 *payiso* 288 *arnis* 508 *prisa* 1537 *pis* 1829 *cusir* 428 fällt gem. rom. *n* vor *s*. — *mester* 1515 *mostrá* 1949 wie im Ital., doch *instrument* 2015. — Vor Labialen zu m: *imbochar* 78 *companadeg* 801 *impastá* 976 u. a. — n vor Dentalen. n ist einige Male vor Dentalen gefallen, eine im heutigen berg. sehr häufige Erscheinung. Man wird hierin die Wirkung einer bei *n* + *Conson.* eingetretenen Nasalirung, wobei nasales *n* zuletzt in den Nasalvokal aufging, zu sehen haben. In der heutigen Mdt. ist die Nasalirung völlig geschwunden; der Vokal ist wieder oral geworden, nachdem der die lautliche Aenderung verschuldende Conson. gefallen. Da jedoch im vorliegenden Glossar die Gruppe *n* + *Conson.* meist intakt bleibt, muss im Allgemeinen noch die Stufe: Nasalvokal + mehr oder weniger deutlichem nasalen *n* + *Cons.* angesetzt werden, eine Stufe, auf der sich das heutige Mail. noch befindet, vgl. *Salv.* § 243[1]).

veter 125 berg. bres. *veter* mail. *venter*, *artifitiosamet* 320 neb. *-ment* 636, *mufleta* 1001 berg. *möfiét* mail. *moffolent*, *sagramet* 1514 *-ment* 1513 berg. *sagramet*, *mateget* 868 (v. *mantica*) *soveter* 960 (**sequenter*, Arch. gl. I 89 n. 3: *suenter*, Schneller: *soventro*); *bedosch* 317 (v. ahd. *binda*) *bordonal* 888 (dtsch. *brant*) vgl. unbet. *a*; vor Gutturalis ist *n* geschwunden in *zocla* 1159 (*jungula*) vgl. *l*. — Decal. *zet*, *met*, *grade*, *quad*, Pass. *gra*. *Salv. Pass.* *vergoza* 5,21 *speraza* 13,1 *cotra* 10,9 *vedadolo*

1) Auf derselben Stufe stehen anscheinend die Reich. Gl., in denen auch ein Schwinden des *n* vor Conson. zu belegen ist. Der Copist, der das nasale *n* nicht mehr deutlich hörte, liess es auf eigene Faust weg.

Digitized by Google

10, 30 *naturalmete* 19, 11 u. a. — Meistens ist jedoch *n* erhalten, so in *dent* 72 *intra* 311 *dentro* 305 *forment* 659 *parent* 1708 *vento* 1919 *zent* 2061 *denanz* 21 *inanz* 303, wo es die heut. Mdt. eingebüsst hat.

n + j = ñ, geschr. inltd. *-gn-*, *-gni-*, *-ni-*, ausltd. *-ng*: *rognió* 159 *tegnia* 177 *veniuda* 252 neb. *advegnamento* 1742 *sgrafinia* 372 *ragnel* 462 *colmenia* 594 *scrinio* 728 *chiniol* 1197 *pomcodong* 1285 *brung* 1288 *liniola* 1654. — Schreibg. *-ni-* für *ñ* auch im Decal. Pass., bei Bonves.; auch für *ñ* aus *-gn-*: *coniosse*, vgl. *steniada* 818. — *ñ* im Auslt. ist gefallen in *fustá* 389 berg. *föstá* bres. mail. com. *füstagn*. —

c) Conson. + n. *n* bleibt. — gn zu ñ: *pung* 103 *insegnia* 139 *seng* 265 *leng* 732 *agniel* 774 *steniada* 818 *stang* 877 *legna* 2104 u. a.

III. im Auslaut. *a*) erhalten in lt. Proparoxytonis: *virgen* 7 *zoven* 13 *pechen* 189 *cisen* 723 *cofen* 740 *calizen* 846 *zagen* 1476 *semen* 1900 *moltituden* 2064 u. s. f., doch *servitude* 1867; in *homeny* 586 Palatisirung des *n* durch früheres Plur.-I. — *b*) erhalten in lt. Paroxytonis, wo nach dem Fall der Endg. zwischen die auslautende Doppelkonsonanz ein Stütz-*e* eintrat: *intoren* 151 *caren* 768 *foren* 982 *coren* 1157. — *c*) gefallen so oft *n* unmittelbar auf den Tonvokal folgt. Auch hier muss eine frühere Nasalirung, die sich noch im heutigen Mail. erhalten hat (vgl. *Salv.* § 245), Schuld an dem Schwinden des Endkonsonanten sein. In der Pass. und dem heutigen berg. ist der Abfall Regel, bei Bonv. ist *n* noch erhalten. *fanti* 8 *li* 392 *vi* 805; *polmó* 147 *posó* 1536 *resó* 1879; *ma* 98 u. ö. neben *man* 100, 101, *cortiá* 587 *gra* 666; *se* 415 *fe* 1094 *fre* 1121 *tre* 1361 u. a. — *n* erhalten in: *zardin* 1990 frz. Lehnwt.; *ven* 1814 (*venit*) *ben* 1934 (*bene*) neb. *te* 1913 (*tenet*), *non* 1746, 1748 *no* 909 *seno* 1749, *un* 1718, 1749, *in* 315, 374 u. ö.

Eintritt eines unorganischen n in *insuda* 260 v. *exire*, *ex-* zu *ins-* geschlagen, vgl. *W. Meyer Gr.* § 588. — *zenzerví* 1307 (**zizypherinum*) mail. *zenzüï*; *anchona* 1422 Wb. *ancona*; in *frangia* 674 neb. *frag* 676 liegen **franctum fractum* zu Grunde, it. *franto fratto*. — Betr. *oreng* 1292, vgl. *ğ*.

r.

I. Im Anlaut stets erhalten. — In *osmaní* 1231 gem. lomb. *osmarí üsmarí* ging anltd. *r* dissimilirend zu *l* über, welches dann, für den Artikel gehalten, fiel. Es liegt wohl auch Anlehnung an lomb. *osma üsma* vor, vgl. *cosa da osma* 331 = *odorus*.

II. im Inlaut *a)* intervokal. meist erhalten: *splurj* 26 *naris* 54 *sudari* 318 *giró* 420 u. a. Dann mit dem beliebten Wechsel zu n oder l: *cenevella* 194 mail. *šinivella, tenevella* 1642 mail. *tinivella* berg. *tenebla* = **terébra* oder **tereb(r)(u)la*; *meneschalch* 1585 *osmani* 1231; *palafre* 1089 *coyander* 1554 (*coriandrum-*coliander*) berg. *coriandol* mail. com. *colander, teray* 1994 (*terrarium-*terralium*) *it. terraglio -a.* — *b)* r + Conson. *r* bleibt. Gefallen in: *cirogia* 1541 (*chirurgia*) mail. *cerusía, sovestá* 2045, in *miniaga* 1283 zugleich mit anltd. *a*; *dos* 132 *su* 301 von gem. rom. **dŏssum sūsum*. — Zu l in *scalfaret* 443 (wenn dtsch. *skarf*? Schn. p. 177). — *c)* Conson. + r. *r* bleibt, Ausn. *splurj* 26 (*prurire*), wo Dissimil. eingetreten, *tenevella* 1642. — Für *dred* 22, 24 *arad* 1372 *balestera* 605 (wo *balestra* 510 mail. bres. *balestrera* *r* verlangen) *scaltuda* 1927 *it. scaltrito*, wo viell. *scaltrida* zu lesen ist, gilt die von *Salv.* § 208 für's Mail. aufgestellte Regel: „*r può cadere, tanto all' uscita che internamente, quando fa parte del gruppo muta + r, sopratutto poi quando la muta è t.*“

III. im Auslaut ist (ausser bei den Infin., s. unten) *r* stets erhalten. So auch im berg., im Gegensatz zum Mail., wo ausltd. *r* in endungsbetonten Mehrsilbnern gefallen ist. Bei Bonves. ist es jedoch noch erhalten: *moiér* 5 *veter* 125 *cor* 151 *mur* 626 *marmor* 629 *pir* 1277 *altar* 1421 *segur* 1649 u. a. *-arium -erium -orium* zu *-er -or*; -arem: *sangiar* 782, doch *foglá* 849 *cugiá* 937, die ihr *r* wie die Infin. *-are* zu *-a* verlieren; mit Suffixvertauschung zu *-alem*: *ogial* 74 (*oc(u)larem*). — Gefallen ist *r* in *fo* 1044 neb. *fora* 1745.

Bei den Infin. auf -are -ire herrscht die grösste Willkür in Beibehaltung oder Abstossung des Schluss-*r*.

Digitized by Google

Es scheint hier die ältere und wohl noch für die gewähltere Aussprache gültige Form mit der gewöhnlichen Sprachweise im Kampfe zu liegen. Im ersten Theile des Glossars, wo die mundartlichen Erscheinungen unverhüllter wiedergegeben sind, treten auch die Infin. auf *-a*, *-i* ungleich häufiger auf. Das Verhältniss zu denen auf *-ar -ir* ist etwa 10:1. Von 1680-Ende werden die vollern Endungen zahlreicher. — Das Schwanken in der Gestaltung der Infin.-Endg. muss lange bestanden haben. Schon im Decal. zeigen sich neben häufigern *-ar*, *-ir* Infinitive ohne *r*. Die Pass. kennt nur die letztern. In der Salv. Pass. *Infin.* mit und ohne *r*. Bei Bonves. *-ar -ir*. — Im heutigen Lomb. ist *r* durchweg geschwunden.

Von Infin. auf -ēre findet sich nur *aver* 1952. Da die übrigen *Infin.* auf *-ēre* im Ostlomb. zu der 3. oder 4. *Conjug.* übergetreten sind, wird dies eine halbgelehrte Form sein, vgl. Decal. *avire abir* Pass. *avi* berg. *i* = *a(v)ir -aí -i*. — Bei den Infin. auf -ĕre fällt entweder die ganze Endg., und dies ist der gewöhnlichere Fall, oder sie endigen auf -er. So auch Decal. und Passion. Bei Bonves. und in der Salv. Pass. *beve receve mete* u. s. f. — Im heutigen berg. mail. ist die Endg. allgemein aufgegeben, im bres. dagegen noch häufig beibehalten.

-are: *piar* 76 *biasar* 77 *imbochar* 78 u. a. *mocha* 59 *stranuda* 64 *fa* 644 (*fa(ke)ere*), dazu *ol disná* 830 u. a. -ire (*-ēre*): *vedir* 328 *cusir* 428; *spluri* 26 *tegni* 295 *dormir* 298 *oldi* 324 *tasi* 338 *fi* 344 (*fi(e)re*) u. a. -ĕre (*-ēre*): *torzer* 294 *toser* 356 *unzer* 379 *vander* 969 *arder* 1916 *recever* 1963 *esser* 2046 u. a. *perponz* 429 *abat* 553 *aprend* 871 *ruz* 882 *cos* 891 u. a. — Unmittelbar nebeneinander *pianzer* 302, 303 *pianzer* 304, 305 *pianz* 306, 307; *meter* 365 *met* 916.

Unorganisches r in *balestra* 510 *giostra* 560 wie im Ital. — In *frosna* 1657 (*fuscina*) *franza* 1766 (**fundia?*), wo das Ital. Einschub eines *l* zeigt. —

Metathese des r: Cons. + voc. + r zu Cons. + r + voc.: *stranudá* 64 *stranud* 66 *bresagio* 519 *screma* 556 neb. *scarmí* 555 *trobia* 1060 (*turbida*) *vriz* 1688 neb. *virz* 1208; *roveya* 1659. — Cons. + r + voc. zu Cons. + voc. + r: *fersa* 242 (**frixa?* vgl. Beitr. 60: *fersura „frixorium“*)

Digitized by Google

forment 659 *bordonal* 888 *bernaz* 890. — Ueberspringen des r aus einer Silbe in die andere: *preda* 628 *cadrega* 743 (*cathedra*) vgl. v, *prestiner* 955 *presti* 958 *zenzervi* 1307 (**zizypherinum* - **zizefri(n)* - **zinzevri*, vgl. Biond. *zinzavrein* Piac. e Lomb.) *lampreda* 1661; Platzwechsel mit einem andern Conson. in *ingioria* 1679 (*engraulem?* **engraulia*-***englauria*) *maruda* 1063 neb. *madura* 1063 lomb. *marut*. —

p.

I. im Anlaut erhalten: *put* 9 *pil* 27 *palpera* 41 *piar* 76 u. a. *presti* 958 *prad* 1362 *preved* 1458 *prof* 2051 u. a. — zu b, häufig bei anltd. pr-: *bernaz* 890 *brugn* 1288 *breda* 1360 (*praedium*; bres. *breda* = *podere*, vgl. Flech. *Annot. breo*) *brusad* 2105 *brina* 1762, vgl. *Arch. gl. I* 111, n. 4. — *bolsa* 1113 (Wb. *bolso*). — gefallen in *salteri* 1431 *salem* 1446. —

II. im Inlaut a) intervokal. zu v, welches in dem heutigen berg. gleich primärem *v* gefallen ist, vgl. *v*. — *cavel* 28 *chovertor* 464 *pover* 581 *navet* 680 *luvi* 684 *savi* 997 *rava* 1244 *veschef* 1469 *avi* 1900 u. a. — Dies sekundäre *v* kann wie lat. *v* sich zu g weiter entwickeln, vgl. *Salv.* § 274: *cigola* 1224 *legor* 1703 neb. *levor* 783, lomb. *legor*. — p erhalten in gelehrten Wörtern: *epatica* 234 *epistola* 1436 *manipol* 1463 *copia* 1869 *rapina* 2123; *capili* 1776 *populo* 1842 Latinismen neben *cavel* 28 *povol* 2063; auch *paper* 1561 ist nicht volksthümlich, mail. *palpé* lad. *palperi*; *tapé* 949 (gem. rom. *tapp-*); in *contrapis* 1577 *trepé* 886 blieb die tenuis wegen des Gefühls der Zusammensetzung. — zu b: *gabus* 1260 (Wb. *cabus*) *pobla* 1327 berg. *pobla* mail. *pobbia*, vgl. *Salv.* § 202 *ae*: „intervokal. *pl* wird im Mail. stets zu (*-bl-*)*-bj-*". — zu f in *cafdel* 119, vgl. *p* im Auslt. — gefallen: *co* 20 *sa* 998 (*sapit*) *rauz* 1242 (**rapa* + *utium?* vgl. com. *rausé* „*rape dell'anno innanzi piantate per farle semenzire*"). — b) p + Conson. -pr-: *cavriol* 784, 1088 *cavred* 1169 *cavra* 1170 neben *capret* 778 *capra* 780 *capri* 1732; *aprir* 1905 *proprio* 1981 *stupro* 2122. — -pt- assimilirt zu -t-: *rotura* 195 *batisem* 1481 *batezá* 1482, gelehrt *scriptor* 1632. — -ptj- zu -z-:

Digitized by Google

caza 1726 *descazar* 2008. — -pl- unter *l*. — c) Conson. + p. *p* erhalten: *palpera* 41 *scarpi* 437 *irpeg* 1369 *campio* 576 *impoleta* 1574 *crespia* 1073 *zespet* 1268 u. a. Jedoch *forvesina* 1630, 1811 *forves* 1633 berg. *forves forbes* it. *forbice*. —

III. im Auslaut. Nach Vokal zu f: *prof* 2051 *veschef* 1469; nach Conson. bleibt p: *camp* 1365 *corp* 1547 u. a.

b.

I. im Anlaut stets erhalten. — II. im Inlaut a) intervokal. zu v, das heute gleich primärem *v* gefallen ist, vgl. *v*. — *cervel* 33 *fevera* 245 *tavolaz* 526 *caval* 545 *travel* 596 *lova* 668 *fava* 673 *caneva* 1012 *trevis* 1092 *rover* 1335 *lavor* 1367 u. a. -abam: *usava* 1827 -ibam: *soliva* 686. — Dies *v* verschmolz mit vorausgehendem labialen Vokal in *cruel* 692 (*crib(r)ellum* - **crivel* - ** *cruvel*) berg. *cröel criel*, neben *crivelá* 967; es vokalisirte und bildete Diphth. nach *a* in *golta* 69, vgl. au; *olana* 1296 (*abellana* - **av'lana* - ***aulana*). — *-b-* erhalten in: *tabar* 408 *rubí* 483 *turibol* 1452 *libero* 1700 *habundant* 2070 *debuta* 2092, halbgelehrte Bildungen; *marobi* 1230 it. *marobbio*; nach Eintritt eines unorgan. m: *gombet* 96. — b) b + Conson. -br- zu -vr-: *avroden* 1229 *aver* 67; in *zenzer* 1534 ist *v* gefallen; *liber* 1696 *fabricador* 638 gelehrt. — -bl-, vgl. l. — -bt- zu -t- assimilirt: *sotzagen* 1477 *sotmet* 1985. — -bs- zu -s-: *sosta* 848 *asenz* 1228 *ascosi* 1753. — c) Conson. + b. *b* intakt: *vidalba* 1263 *albara* 1327 *lombel* 159 *forbir* 281 *trobia* 1060 u. a. -mb- zu m assimil., vgl. m. —

III. im Auslaut. Nach Vokal zu f: *bif* 2096, doch *cib* 766; nach Conson. *columb* 725 *plumb* 1611 *barb* 1671. —

b entwickelt sich bei lat. Doppel-*m* aus dem zweiten m in *gambar* 1680 it. *gambero*. —

v.

Häufiger, von satzphonetischen Gründen abhängiger Ausfall eines anltd. *v*, und regelmässiges Schwinden des

Digitized by Google

primären sowie sekundären *v* in intervokal. Stellg. sind der heutigen bergam. Mdt. eigenthümlich und geben ihr eine Sonderstellung unter den lomb. Dial., vgl. *W. Meyer Gr.* § 621. — In unserm Texte ist *v* noch stets erhalten, wie auch im Decal. und in der Pass. — Aus den von Biondelli Rosa und Tiraboschi mitgetheilten Sprachproben scheint hervorzugehen, dass der Schwund des *v* erst im Laufe dieses Jhrh. Regel wurde. —

I. im Anlaut: *virgen* 7 *veg* 15 *volt* 39 *vena* 85 *veter* 125 *vif* 160 *vertes* 196 *verola* 241 *vi* 805 *vend* 912 *vid* 1078 u. a. — Erhärtung zu g in *garobi* 1641 (**verubium*) mail. *carobi*, vgl. *Salv.* § 352; com. *sgarobi* neb. *verobi*. — zu f in *froscha* 36 it. *frasca*. — gem. rom. wie germ. *w* behdlt. in *guayna* 763. —

II. im Inlaut a) intervokal.: *zoven* 13 *gengiva* 68 *chava* 102 *lesiva* 205 *sgiavina* 409 *stival* 454 *roveya* 678 *faliva* 852 *uva* 1075 *stiva* 1373 *remover* 2058 u. a. *v* verschmilzt zuweilen mit vorausgehendem oder folgendem labialen Vokal, vgl. *cruel* 692: toaya 749 berg. com. *toaja* mail. *tovaja*, oder sollte sich hier das germ. Etym. ohne Eintritt eines Hiatustilgd. *v* erhalten haben? gatiulá (aus *gativolá*) 374. — In cadigia 172 neb. *cavigia* 1770 berg. *caegia* mail. *caviggia* scheint jedoch *-v-* ausnahmsweise gefallen und Hiatustilgd. *d* eingetreten zu sein. Letzteres ist häufig im Mail., vgl. *Salv.* § 436. — In citad 1403 hat sich *v* dem *t* assimilirt. — Erhärtung des *v* zu b vor Hiatus-*I*, nach *l* (und *r*), vgl. Beitr. p. 17, *Salv.* § 272: *albio* 934 (*alveum*) berg. *albe a(l)biol; colobia* 933 *scolobia* 1179 (wenn *colluvies*, Flech. *Arch. gl. III* 131; *Salv.* § 128); doch ist *v* beibehalten in *salvia* 1217 berg. *salvia* u. *salbia*; *malva* 1256 mail. *malba* Beitr. *malba*, neben *malbavisg* 1257; *malvasia* 809 *salvadeg* 1149; *serví* 2044 *servicial* 1920. — Eine doppelte Entwicklung hat lt. fovea genommen: foza 214 entspr. it. *foggia*[1]), berg. *fosa*; und fopa 844 (*-vj-bj-pj-p*; vgl. *Arch. gl. I* 414 *n.*, *V* 344 *n.*) gem. lomb. — Erhärtung zu g, häufig im Mail., vgl. *Salv.*

1) *W. Meyer Gr.* § 508: it. *foggia* ist postverbal zu *foggiare* = **foveare*.

Digitized by Google

274, in *boga* 450 gem. lomb. Doch könnte das *g* auch ursprünglich sein, Wb. *bova* = germ. *bougâ* mlt. *bauca.* —

III. im Auslaut zu f: *giaf* 105 *chiaf* 614 *vif* 160 *of* 1153 *naf* 1785; für *bo* 771 it. *bue* ist ein Etym. *bos* **boem* anzus., vgl. *W. Meyer Gr.* § 279. —

v zur Hiatustilgung eingeschoben, vgl. *Salv.* § 278: cova 1373 (*cauda-*co(d)a*) berg. *cöa* mail. *coa cova*; flavel 695 (*flagellum*) vgl. *ǧ*, cadrega 743, wenn mit *Salv.* § 274 die Entwicklung *cathedra-*catre(d)a-*cadreva-cadrega* anzunehmen ist; vgl. Beitr. *cariega*; *W. Meyer Gr.* 494 sonderbarer Weise für Einmischung von nicht romanischem *quadriga.* Die Verwendung von *v* zur Hiatustilgung bei nicht labialen Vokalen ist eigenthümlich. *W. Meyer, Gr.* § 381 sieht darin Analogiebildungen. — Das Hiatus-*v* kann sich zu g erhärten, wie schon in *cadrega* der Fall war: *ruga* 1234 (*ru(t)a-*ruva*) berg. nebeneinander *erba röda* u. *erba rüga*, mail. com. *rüga*.

f (ph).

I. im Anlaut stets erhalten: *faza* 37 *fel* 156 *fava* 674 *foya* 1273 u. a. *flama* 856 *fronte* 35 *fre* 1112. —

II. im Inlaut geblieben: *cofen* 740 *sofrá* 758 *garofel* 1550 *delfi* 1677; *saphir* 481. — zu v in *zenzervi* 1307, mail. *zenzüï*, vgl. *Salv.* § 286; *çeven* 1675 (*cephalum*) mail. mant. *zevol* mir. *zivol.* — In *ravanel* 1246 (*raphanum*) Anlehng. an *rapa*, it. *ravano.* —

III. im Auslaut erhalten: *alef* 789.

w.

Geht den gewöhnlichen Weg zu gu: *guerz* 350 *guarda* 350 *guant* 458 *guarnerj* 950 *guada* 1653 u. a.

c

vor *a o u au* guttural.

I. im Anlaut erhalten: *cosa* 18 *cho* 20 *codga* 25 *cavel* 28 *col* 90 *cor* 146 *chiniol* 1197 u. a. *chitara* 1778;

Digitized by Google

scud 520 *scorza* 685; germ. *k*: *schena* 170. — Schwächung[1]) zu g in: *gombet* 96 it. *gomito*, *gativol* 377 (**cutticulum*, vgl. *Flech. Arch. gl. II* 321—323) berg. *gatigol*, bei Assonica († 1676): *catigol*; *garzá* 400 *garzó* 401 *garzadura* 402 *garzol* 1079 (v. *carduus-*cardeus?* Wb. *I garzone*); *gabus* 1260 (Wb. *cabus*) *garofel* 1550 *gambar* 1680. — In *goio* 1161 *gogia* 1634 *guzeza* 1805 stammt *g* aus der früher intervokal. Stellg. — Anltd. cr schwächt sich gem. rom. leicht zu gr: *grop* 84 *gratar* 193 *grad* 1195 *grasa* 2071 wie im Ital., jedoch *cropa* 1134 *cropera* 1126, wie frz. *groupe* neb. *croupe*, berg. *cropera* u. *gropera*. —

II. im Inlaut a) intervokal. zu g geschwächt: *cega* 348 *fregá* 378 *braga* 384 *zugar* 561 *spiga* 665 *sigez* 705 *pertega* 739 *zagen* 1476 *segur* 1649 u. a. In *codga* 25 *nadga* 145 *voladga* 187 *melga* 669 *foglá* 849 *basergó* 1237 *rasga* 1637 trat Schwächung vor der Synkope ein. — *c* erhalten in sicel 662 (Schreibg. *sichel* zu erwarten, daher wohl *sigel* zu lesen) berg. *síghel* bres. *séghel*; micha 970 ricola 1235 lomb., chuchumer 1248 berg. *cöcömer* entspr. it. *mica ruca cocomero*. — Gelehrt sind *testicol* 142 *fabricador* 638 *rechalg* 1610 *sacrificar* 1972 u. a., *piricada* 1557 neb. *perzegada* 1556. — In *brasca* 1760 *chavalchá* 546 frühe Synkope. — Eine mit Ausn. des Frz. gem. rom. Erscheinung ist die Erhaltung der tenuis durch den Diphth. au: *pocha* 311 *ocha* 721. — In der Gruppe *-cr-* wird *c* wie intervokal. behandelt: *lagrimi* 370 *alegra* 1935 *sagro* 183 *segrestia* 1508 *ségrá* 1510 neben gelehrtem *sacrificar* 1972. — In gativol 377 *gatiulá* 374 ist entweder *c* zu v geworden durch *propagginazione regressiva* (*-gu-*, *-gvu-*, *-vu-*) oder die Gutturalis ist gefallen und Hiatustilgd. *v* eingetreten. — *c* wäre intervokal. gefallen in piar 76 (*piar coy denti=mordeo*), wenn mit *Salv.* § 319 als Etym. *picare* anzusetzen ist. Doch gehört es wohl zu *pigliare*, oder ist wenigstens mit diesem Zeitwort in der Form zusammengefallen. Im heutigen berg. bres. *piá* nur „beissen", Decal. Bressano (1574) jedoch „nehmen", mail. com. in beiden Bedeutungen. — vodá 2047, 2094

1) Reste einer alten Satzphonetik, wie in *grasso*, *gamba* u. s. f.
W. F.

Digitized by Google

(*rokitare -kj- -ji- voidare, vgl. unbet. i). — b) Conson + c. c stets erhalten. — c) c + Conson. -cl-, unter l; -cr-, s. oben; -ct- meist zu g phon. č, wie im heutigen Lomb.: *lagiet* 153 (*lact(is)* + *ittum*) *fagior* 639 *frangia* 674 *legiera* 709 *cogia* 892 *pongia* 1056 *pegioral* 1125 *lagiuga* 1219 *zongia* 1596 *afigiá* 2078, in den Auslt. getreten: *peg* 115 *lag* 416 *leg* 554 *trag* 575 *teg* 593 *confeg* 824 *frug* 1274 *fag* 1517 *drig* 1975. — Neben dieser spez. lombard. Behandlung der Gruppe *-kt*, findet sich jedoch auch häufig die (ital. venez. emilian.) Assimil. zu *t(t)*[1]: *indrita* 99 *petenet* 138 *fata* 261 *piant* 309 *perpontura* 431 *centura* 469 *coltra* 714 *fritola* 796 *streta* 1686 *fruto* 1759 *vendeta* 1808 *aspetá* 1934 *puntura* 1946. — In troyta 1659 läge *-kt-* zu *-it-* vor, berg. *tröta* bres. *trüita* mail. com. *trüta*, vgl. *Arch. gl. I* 265; *Salv.* § 328 bβ. — Doch ist vielleicht, wie für das gleichfalls unregelm. it. *trota*, statt *tructa* das gr. τρωχτης als Etym. anzus., vgl. *W. Meyer Gr.* § 16. — Merkwürdig ist pechen 189, 404 neben *peten* 1774 *petenet* 138 mit dem im Roman. ganz ungewöhnlichen Wandel von *-ct-* zu k; berg. *peten*, doch in der Valle S. Martino: *pèchen*, in der V. Gandino: *pechèn pecnina*; bres. mail. *petten pečen*. — Ebenso pegná 190 berg. *petená*, S. Martino: *pechená*, V. Gandino: *pecná*. — *ct* erhalten in gelehrten Formen: *lecturi* 1427 *sancti* 1753 *victoria* 1772. — -ctj- zu *-g-* phon. č, in *pongiá* 1056 (**punctiare*); *untio* 381 gelehrt. —

III. im Auslaut a) nach Vokal zu -g, so auch im Decal., berg. *-c*: *zog* 562 *fog* 850 *log* 912 *fig* 1304 *sambug* 1337 *drag* 1667; *stomeg* 123 *porteg* 742 *maneg* 815 *medeg* 1539 *arsinig* 1571 u. a., jedoch *caduch* 227; in *cloch* 511 *stoch* 532 etym. *-cc*. — b) nach Conson. erhalten: *bianch* 45 *porch* 154 *bosch* 1351 *solch* 1960, jedoch *rechalg* 1610 *malbavisg* 1257. —

---

1) *W. Meyer Gr.* § 461: „Von der Emilia dringt *t* statt *č* gegen Pavia und bis Cremona und Brescia hin."

Digitized by Google

c

vor *e*, *i* palatal.

Die als spez. lombard. anzusetzende Entwicklung der Gutturalis vor *e*, *i*, ist: (*kj*)-(*tj*)-*ts*, und mit Aufgabe des Verschlusses stimml. *s*, intervokal. (-*ds*-)[1]) stimmh. *s*. — Dementsprechend steht im heutigen berg. im Anlaut und nach Conson. stimml. *s*, intervokal. stimmh. *s* und vor Hiatus-I, wo im Ital. -*čč*-, stimml. *s*. — Nur die V. Gandino u. V. Martino schlagen häufig den rätisch (ital.) Weg zu *č*, *š*, ein. — Im Mail., wo sich anscheinend willkürlich im Anlaut *č*, *š*, *z*, *s*, intervokal. *ž* u. *s*, gelehrt auch *z* finden, vgl. *Salv.* § 329—343, muss die regelrechte Entwicklung durch fremden Einfluss vielfach gestört worden sein[2]). Hierauf weisen wohl schon die verschiedenen Schreibungen bei Bonvesin hin. — Was unser Glossar anbelangt, so steht es auf dem heutigen berg. Standpunkt. Es findet sich anlautend, nach Consonanz und an Stelle des it. -*čč*- die Schreibg. *c* (*z*), intervok. *s*. — So auch Decal. Pass. — Desgleichen in der comaskischen Passion, wo intervok. meist *x* steht, doch *piasevre* 5,$_{23}$ *despiase* 10,$_{28}$ neben *despiaza* 14,$_{33}$. —

Dafür dass c und z denselben Lautwerth haben, spricht zunächst die einheitliche Entwicklung des palatalen *c* zu *s* in intervok. Stellung und in der heutigen Mdt. Ferner finden sich die Schreibungen *spacio* 1888 *spatio* 1871 *juditio* 1513 *iusticia* 1912 *servicial* 1920, wo *c* nur einen *ts*-Laut oder ein stimml. *s* bezeichnen kann, vgl. $t + j$. — Auch wechseln zuweilen *c* oder *z* in demselben Worte: *pizena* 136 *piceni* 1189 *porz* 1011 *porci* 1729 *folz* 1397

---

1) Auch im aspan. hat sich $c + e$, *i* intervokal. zu -*ds*- entwickelt, vgl. *W. Meyer Gr.* § 441.

2) Lenz: „Zur Physiologie und Geschichte der Palatalen" (*Bonner Diss.*, S. 32). „Ob eine Sprache *tj* zu *č* oder *ts* weiterentwickelt, hängt jedenfalls von bestimmten Bedingungen ab; wir finden zu derselben Zeit in derselben Gegend immer nur einen von beiden Lautwandlungen und vorläufig ist noch nicht nachgewiesen, dass *č* und *ts* direkt verwandt sind."

Digitized by Google

folci 1398; die Aenderungen *pan[c]zera* 501 *rampon[ci]zi* 1245, die gelegentliche Setzung einer Cedille *çeven* 1675 *carbonçel* 860 *casonçel* 797 woneben *casonzel* 794, können bloss graphische Spielereien sein. —

c und *z* stehen auf der Stufe ts[1]), da sich sonst Schreibungen mit *s* finden müssten. Die einzigen Beispiele hierfür wären *[a?]seng* 385, wenn *cingulum*, sowie *vermasol* 391 *amisol* 1655 neben *pilizol* 1213. Die Fortbildung des *ts* zu stimml. *s* hat jedenfalls zuerst intervokal. stattgefunden; dies beweisen die Vertreter des palat. *g* in der heutigen Mdt., vgl. *g*, sowie die Entwicklung des *z* aus *t* + *j*, vgl. *t*. *vermasol* und *amisol* mögen daher schon weiter vorgerückt sein.

I. im Anlaut meist c geschr., berg. stimml. *s*: *cervel* 33 *cing* 40 *cel* 80 *cender* 206 *circhá* 334 *cega* 348 *cimá* 397 *cep* 451 *centura* 469 *cimosa* 470 *civera* 1025 *cirg* 1028 *cigola* 1224 u. a. — Schreibg. x in *xing* 2081. — z in *zayna* 753 *zespet* 1268 *zuf* 23 (*ciuffo*) *zoch* 734 (*ciocco*). — Einmal s: *seng* 385 neb. *cengia* 1130.

II. im Inlaut *a*) intervokal. zu s, berg. stimmh. *s*: *tasí* 338 *cusir* 428 *noseta* 513 *lusarol* 602 (**lucirolum*) *sedesí* 655 *ciser* 675 *cisen* 723 *asit* 1061 *trosa* 1081 *visneza* 1409 *cisendel* 1455 *medesina* 1537 *fusina* 1625 *fasela* 1831 (v. *facem*); *redesella* 154 *panisel* 463 *pelesina* 158 *forvesina* 1630; *osey* 113 regelrecht von **aucelli*, gegenüber it. *uccello*[2]). — zu z, seltener c geschr., vor Hiatus-I und wo das Ital. *-čč-* aufweist; berg. stimml. *s*: *faza* 37 *pizena* 136 *treza* 201 *pelliza* 457 *scharamuzza* 489 *brazal* 498 *vezza* 683 *plumazol* 716 *azalí* 870 *bozzola* 1017 *vinaza* 1082 *nizola* 1299 *giaza* 1570 *aza* 1649 *caza* 1726; *plizer* 1593 it. *pellicciajo*, *frici* 1722 bres. *friza* it. *freccia*; *bacinet* 492 *bacila* 820 *bacil* 821 berg. *bassila* u. s. f., gehen auf einen St. **bacc-* zurück, vgl. *Gröb. W. Arch. I* 247; *basia* 943 setzt dagegen

1) Dieser Lautwerth des *c* (ts vor *e*, *i*; k vor *a*, *o*, *u*) zwang den Schreiber *č* (aus *cl*, *ct*) durch das Zeichen für den nächstverwandten Laut *ǧ* wiederzugeben.

2) Nach d'Ovidio *Gröb. Grdr.* p. 531 wäre *uccello* (ait. *ugello*) Wörtern mit starkem Nebenton wie *còrticéllo* angeglichen worden.

Digitized by Google

einfaches *c* voraus, vgl. unter *l*. — *c* findet sich ferner in einigen halbgelehrten Wörtern, wo das Ital. trotz Hiatus-I einfaches *c* aufweist: *speci* 759 *spicier* 1528 *reficiá* 827 *officio* 1471 *hedifici* 1990, dann in *recever* 1963, übereinstimmend mit berg. *spessie refissiá öfesse risseff.* — it. -icciuolo: *pelizol* 1213, jedoch *vermasol* 391 *amisol* 1655. — *licita* 1833 *sacerdot* 2001 gelehrte Formen.

b) nach Conson. zu z und c: *marza* 182 *torzer* 294 *colza* 435 *dolzo* 989 *balanza* 1901 *franzos* 1999; *forcella* 124 *culcina* 633 *colcedra* 718 *sorcel* 733 *roncí* 1100 *porcil* 2124.

III. im Auslaut dieselbe Entwicklung wie im Inlaut: *vos* 306 *cos* 893 *nos* 1301; *luce* 1748 gelehrte Schreibg.; *fez* 1054 entspr. it. *feccia* bres. *fesa*; -ĭcem: *naris* 54 *trevis* 1092 u. a. — -ĭcem: *vertes* 196 *sales* 1326 *lares* 1329 u. a. — poleg 610 irpeg 1369 berg. *pólec, érpec*; Beitr. 18: *erpego*; ähnliche Formen im crem. reg. piac. parm. mant. mir. V. Tell u. s. f., doch mail. *érpes pólez*. — Es liegt hier kein einfacher Deklinationswechsel vor, da ein solcher vor der Palatisirung des *c* eingetreten sein müsste, sondern analog. Uebernahme der ganzen Endg. der zahlreichen Subst. auf *-ĭcum*. Bei *irpeg* mag auch Beeinflussung durch *irpicare* angenommen werden: *arpegá* 1378 berg. *arpegá erpegá*. — -aceum: *braz* 94 *bernaz* 890 u. a. -oceum: *barboz* 87 *fioz* 1488. -uceum: *canaruz* 86 *luz* 1663 -icium: *uniz* 1328 *riz* 1338.

sc + *e*, *i* = ss, s (so auch *Decal.*, *Pass.*, *Salv. Pass.*) berg. stimml. *s*, V. Gandino u. S. Martino wiederum it. Weise: *š*: *fassa* 461 *vasel* 1018 *fasera* 1181 *erbosel* 1350 *pes* 1651 *frosna* 1657 *acreser* 1987 *punís* 2118; *ganassa* 70 *ganasal* 75 = it. *ganascia, cusí* 717 = *it cuscino*; in *sugamá* 752 kann einf. **sucare* vorliegen; *rincresciment* 1861 *nasce* 1989 gelehrte Schreibg.

g

vor *a*, *o*, *u*, *au* guttural.

I. im Anlaut stets erhalten; *zoyel* 478 *zardin* 1990 sind, wie die entspr. ital., frz. Lehnwörter. — germ. g: *geda* 419 *giró* 420.

Digitized by Google

II. im Inlaut *a*) intervokal. erhalten: *piaga* 261 *regazo* 550 *interogar* 1903 *ligar* 2007 u. a. — gefallen vor *u*: lem 672 (*legumen*) vgl. *ū*; fo 1333 (*fagum*); auf dem Wege der *propagginazione regressiva*: zof 1158 (*jugum-*jugvo-*juvo*; nach *Salv.* § 355: *ju*(*g*)*o-juvo* mit Hiatustilgd. *v*). Den letzten Theil der von Ascoli vorgeschlagenen Entwicklung hat delef 897 = *sagimen* (= it. *saime*) genommen. Es gehört zu Wb. *dileguare*: **dileguum-**dilegvo-dilev*. Im bres. finden sich neben *delegúá* „*struggere*" delegu u. delegv' „*strutto*", also die gewünschten Mittelformen. Erstere gab berg. *delèc*[1]) mant. *dlec dleg*. — *b*) g + Conson. -gr- *agrest* 1064 *pigra* 1928; -gm- *flegma* 164 *somer* 1104; -gn- zu *ñ*, vgl. *n*; -gu-: *lingua* 81 *onguent* 380 *inguila* 1666 *sang* 160. — *c*) Conson. + g: *ingosa* 368 *stringa* 387 *mergó* 927 u. a. Verhärtung zu k in *zocla* 1159 (*jung*(*u*)*la*), vgl. *n*.

III. im Auslaut ist g erhalten: *borg* 1404 *long* 1531 *areng* 1664.

g
vor *e*, *i* palatal.

Der Entwicklung von palatalem *c* geht diejenige von *g* zur Seite. Der im berg. eingeschlagene Weg ist daher: (*gj*)- (*dj*)- ds - stimmh. s. Die heutige Mdt. zeigt dementsprechend im Anlaut und nach Conson. *z*, intervokal. (auch vor Hiatus-I, it. *-ǧǧ-*) ein *s*[2]). — Daneben tritt vereinzelt und wohl nur in Lehnwörtern aus der Schriftsprache ital. Behandlung auf. In der V. Martino und V. Gandino auch hier rätisch-ital. Weise. — Im Mail. ist nach *Salv.* § 361: *anche pei riflessi di ǧ lo stesso caos che per quelli di č*. — Im Glossar, im Decal. und der Pass.,

1) Rosa: „*dèlèc Bres. -grasso perpetuo, forse dal lat. delectus -scelto*" (!).

2) Palat. *g* hat sich also im Anlt. und nach Conson. weniger weit entwickelt als *c*, welches zu *s* geworden ist. Vor Hiatus-I hat dagegen *-ds-* ebenso wie *-ts-* den Verschlusslaut aufgegeben. Es wird sich daher auch *-ts-* im Anlaut und nach Conson. länger als in intervok. Stellg. gehalten haben.

sowie auch in der Salv. Pass. stimmt die Entwicklung mit der des heutigen Dial. überein, nur ist vor Hiatus-I noch die ältere Stufe *ds-* (*z*) bewahrt.

I. im Anlaut: *zinog* 167 *zupó* 388 *zach* 388 *zeladia* 791 *zena* 1036 *zenzer* 1534 *zermá* 1713 *zent* 1806 *zentilisia* 1945. — Doch *gengiva* 68 berg. *zenzia* V. G. *gengia*, Salv. Pass. *zenzive* 5, 28 und die frz. Lehnwt. *giavarot* 535 *giavarina* 534.

II. im Inlaut *a*) intervokal. Für it. einfaches -ǧ- nur ein Beisp.: *friso* 1783 berg. *fris* it. *fregio*, *fresada* 713; *progenie* 1757 gelehrt. — it. -ǧǧ-: *foza* 214 *coreza* 468 *teza* 579 (*attegia*) *calizen* 846 *veza* 1015 *sclareza* 1232 *ruzen* 1620 *fuzer* 2009.

Eine ganz andere Behandlung erfährt palat. g vor dem Tonvokal. Es ist hier, wie meist im Ital., gefallen und muss dieses Schwinden noch vor dem Wandel **dj* zu *ds* eingetreten sein. Wenn sich an der Stelle des frühern *g* zuweilen ein *j* findet, wird hierin ein späteres Hiatustilgd. *-j-* (häufig im Mail., vgl. *Salv.* § 366) nicht eine lautl. Fortbildung von *-ǧ-* zu sehen sein, da eine solche eine Sibilanz ergeben hätte (vgl. dagegen *Salv.* §. 366). — *seyta* 516 berg. bres. *sèita* mail. *saetta sajetta* Beitr. *sita*[1]; *mister* Pass. *meyster* mail. *maister maester majester*; *payiso* 323 berg. *país paisú* mail. *paés pajés*. — Gleicher Ausfall der Palatalis in *maistad* 1422 *meytad* 656. — Vielleicht auch in *aier* = *comoditas* 1890, wenn in dem Worte eine Ableitung von **asium* (Wb. *agio*) ***asiarium* vorliegt; berg. nur das Simpl. *ase* bres. *aze*. — vgl. noch bei Bonves. *relioso negliente*, mail. *boraina sainella lienda* (*legenda*) *Salv. l. c.* — In *flavel* 695 wäre nach dem Ausfalle der Palatalis Hiatustilgd. *v* eingetreten, vgl. *v*. —

b) nach Conson. *pianzer* 302 *unzer* 379 *gorzerí* 496 *verzella* 1348 *constrenzer* 1983 *molzer* 1984 *azonzer* 2059. — Dagegen *-ǧ-* in *gengiva* 68 *calgier* 1587 (*calig(i)arius*) bres. *calǧer calier*, letztere Form mit dem zu erwartenden Ausfall der intervok. Palat. vor Tonvokal; Beitr. *calig(h)er*. — Gelehrt: *virgen* 7 *evangelio* 1442 *cirogia* 1541 *argent* 1609.

---

1) Beitr. 18: „Ob *sita* aus *sa(g)itta* bei noch gutturalem *g* (?) oder aus *sajita* zu deuten sei, kann zweifelhaft sein."

Digitized by Google

III. im Auslaut dieselbe Behandlung wie im Inlaut: *ruz* 882; *perponz* 429 *franz* 885 *strenz* 1547 *lonz* 2050 it. *lungi*. — gefallen in *re* 584. — In oreng 1292 berg. bres. *orènc* liegt wohl das germ. Suff.-*ing* vor, vgl. *Gram.* II, 379[1]). — Da jedoch die Anwendung desselben auf Pflanzennamen unüblich ist, möge noch auf die von Cherubini *Voc. Mil. V*, *p.* 305 erwähnte Eigenthümlichkeit des benachbarten Brianzuolischen hingewiesen werden, it. *-ǧ* im Auslt. wie *-ng* (!) auszusprechen: *leggere correggere reggere* = brianz. *leng coreng reng.* Es entspräche dann *oreng* dem it. *ororegio* mail. *lavor reǧ* = *laurus regius.* —

j.

Die Behandlung entspricht der von palatalem *g*. — I. im Anlaut zu z (stimmh.): *zoven* 13 *zugar* 561 *zog* 562 *zof* 1158 *zocla* 1159 *zonchada* 1176 *zongia* 1596; *giostra* 559 ist Lehnwt., *juditio* 1513 *iusticia* 1912 sind gelehrt. — II. im Inlaut. intervok. *mazorana* 1216, *it. maggiorana*. — vor dem Tonvokal gefallen: *maistad* 1422. — Rom. j. — lat. Hiat.-I, vgl. unter den betr. vorausgehd. Conson. — Parasitisch entwickelt: *boy* 917 *moyeta* 889 *seya* 97, vgl. *l*; *nioch* 798 *scagnio* 737, vgl. *n*; u. s. f. —

qu.

I. im Anlaut meist *qu* erhalten: *quater* 249 *quadrel* 627 *quarter* 654 *squadra* 1646; *quella* 231 *quel* 1034, 1913. — zu k: *come* 1070; *calarol* 1199 (wenn v. *qualus?*); ferner das Pron. rel. *chi* 1699, 1753, 1827 u. ö.; *po che* 339. —

II. im Inlaut: *loquela* 321 *pasqua* 797 *aqua* 1043, 1575, 1914 *adaquada* 1067 *aquistá* 2085. — verliert die Labialis in: *antiga* 18 *antigitad* 19; die Gutturalis in *soveter*

---

1) Zu den von Diez erwähnten mail. Beispielen: *brunengh invernengh maggengh marzengh* können aus dem berg. bres. hinzugefügt werden: *balèng* = *traballante, balordo; maseng* = *vigoroso, maggese; inverneng.* — vgl. auch nordital. Städtenamen auf *-eng*, Rosa p. 82; Steub, Herbsttage in Tyrol, p. 142, 258.

Digitized by Google

960 (*sequenter*). — *torzer* 294 *cos* 891 *cusina* 842 von vlt. *torcere cocere*. —

t.

I. im Anlaut stets geblieben. — Merkwürdig ist *parma* 220 *parmada* 219 it. *tarma*, berg. bres. *parma* u. *tarma*, com. V. Tell. *parmí*. — tr zu dr: *drola* 1202 (*trulla*). —

II. im Inlaut a) intervokal. zu -d- geschwächt. So auch im berg. bres.[1]). — *edad* 10 *budel* 155 *spudá* 351 *refiadar* 355 *sida* 390 *cadenaz* 615 *lumedal* 621 *vedel* 770 *sedella* 928 *oder* 1024 *madura* 1063 *preder* 1364 *roda* 1389 *préveda* 1459 *marzáder* 1582 *creda* 1820 u. a. -ata -ita-uta: *frugiada* 218 *trida* 925 *veniuda* 252 u. s. f. -aticum = *-adeg-adga*, -atorem = *-ador*, -atura = *-adura*, -eta = *-eda*. — t gelehrt erhalten in den Endg. -itatem-itudinem, *antigitad* 19 *infirmitad* 231 *sumitá* 1858; *moltituden* 1788 *servitude* 1867; in *meytad* 656 frz. *moitié segurtá* 2100 *t* durch sekundär vorausgetretenen Consonanten gestützt. — In gelehrten Wörtern und bei latinisirender Schreibg.: *natura* 319 *muta* 343 *mutezá* 342 *moschatel* 810 *insalata* 1072 *metal* 1603 *deventato* 1700 *fratelo* 1713 neb. *fradel* 1718 *nati* 1715 *nata* 1886 neb. *nada* 262 *nado* 1699, *vita* 1802 *licito* 2046 *rotunda* 1906 *grata* 2091 u. a. — t gefallen in *zayna* 753 (*cyath*(*us*) + *ina*) *asé* 1349 *ruga* 1234 (*ruta*). — *t* zu l in *paylí* 365 (*patire*-**paidir*-**pailir?*) berg. *paí paidí paglí*, com. *paidí*, vgl. Beitr. *paire*. — b) t + Conson. -tr- zu -dr- : *cusidris* 433 *vedriol* 690 *colcedra* 718 *nudrigá* 1736 u. a.; zu -r- in *palpera* 41 berg. mail. *palpera; -tr-* gelehrt erhalten: *me-*

---

1) W. Meyer *Gr.* § 436, hält *-t-*, *-d-*, *-dh-* in mittelalterl. Denkm. Norditaliens für blosse histor. Schreibg., und ist geneigt, schon vor Beginn der Litteratur allgem. Ausfall des primären und sekundären *-d-* anzusetzen. Den Umstand, dass das Nmail. und Nvenez. vielfach *-d-* zeigen, erklärt er durch starken Einfluss der Schriftsprache. — Diese etwas gewaltsame Entscheidung ist jedenfalls für das Berg. nicht annehmbar, da hier in der alten Sprache die Schrift, in der neuen die Ausspr. fast durchweg noch *-d-* zeigen. — vgl. *d*.

Digitized by Google

ria 1486 *impetrá* 1967. — -t'l- schon vlt. zu -cl-, vgl. *c*. — -t's-, -t'ç- zu -z- (*c*): *denanz* 21 *inanz* 338; *panza* 128 *pancera* 501. — -tj- meist zu z: *mazol* 210 *miza* 279 *scorza* 685 *lenzol* 715 *stizó* 862 *maza* 1026 *balzana* 1114 *piaza* 1411 *terza* 1494 *stázo* 1519 *guzeza* 1805 (**acutj* + *itia*) u. a.; -atiare-itiare = -*aza*(*r*)-*eza*(*r*). — In den Auslt. getreten: *cadenaz* 615 *sigez* 705 *lavez* 873 *poz* 929 *asenz* 1228. — Oft jedoch ist, bsds. intervok., die Weiterentwicklung zu stimml. s eingetreten, welches die heutige Mdt.[1]) allgemein durchgeführt hat. Ebenso das Mail., doch lehrt der *Prissian de Milan* (1606) noch die Ausspr. -*ts*-, und in der Schrift, selbst bei *Cherubini*, findet sich noch die Schreibg. *z*, vgl. *Salv.* § 311. — *gosuda* 275 *artesá* 1516 *posió* 1536 *resó* 1879 *zentilisia* 1945; *gos* 274 *glis* 640 *gabus* 1260; *bolsó* 517 *olsapé* 617. — Häufig auch gelehrte Schreibg. -ti-: *artifitiosamet* 320 *stantia* 589 *congregatio* 767 *prefatio* 1445 *juditio* 1513 *spatio* 1871 *otiosa* 1930 u. a., daneben *spaci* 251 *spacio* 1888 *iusticia* 1912. — -stj- auch zu -s-: *ingosa* 368 berg. mail. *ingossa*; *uso* 609 *us* 620, vgl. *ϱ*. — Merkwürdig ist *uschio* 1724, 1897, wohl eine ungeschickte Italienisirung. — c) Conson. + t: t stets erhalten: -*pt*-, -*ptj*-, -*bt*-, -*vt*-, -*ct*-, -*nt*-, -*lt*-, vgl. den ersten Conson. — *t* gefallen nach *s* als mittlerer von drei Conson. in: *poscena* 838 *pesnaga* 1241. —

III. im Auslaut a) nach Vokalen zu d: *marid* 4 *edad* 12 *citad* 1403; *prad* 1362 *marchad* 1416; Part. -atum = -*ad*; *stranud* 66 *scud* 520; *red* 209 *pared* 592 *dred* 22, 438 neb. *dre* 62; *did* 106; *preved* 1458 u. a. — t ist entweder gelehrt erhalten oder Schärfung des ausltd. Conson., wie sie sich im heutigen berg. zeigt, ist eingetreten in: *grat* 104 neb. *grad* 1195, *bugat* 963 *liberat* 1701 *nat* 1713 *nudrigat* 1737 neb. *menad* 1739, und so häufig im letztern Theile des Glossars; *gombet* 96 *asit* 1061 *marit* 1716 *zespet*

---

1) Tiraboschi, *Vocab*: „*Gli abitanti della città non conoscono l'uso della Z; onde avviene che molti, anche parlando l'italiano, pronunciano con assai pocha grazia* Ambissione, Bellessa, Richessa. — *Al contrario nella V. S. Martino usano la z con molta dolcezza, ed in V. Gandino si pronuncia tanto fortemente da doversi reputare piuttosto tedesca che italiana.*“

Digitized by Google

1268 *introyt* 1434 u. a. — *t* gefallen in *e*, einmal lat. *et* 1700; *o* 1044 *cho* 1392; *tapé* 949; *infirmitá* 1721 *sumitá* 1858 *segurtá* 2100; ferner in Verbalformen. — b) nach Conson. stets t. Nur in *smald* 476 steht *d*. — Merkwürdig ist *cavred* 1169 it. *capretto*. — *po che* 339 (*po(st)quam*) it. *poichè*. —

d.

I. im Anlaut stets erhalten. — II. im Inlaut a) intervokal. geblieben: *caduch* 227 *sudari* 318 *straodí* 325 *vedir* 328 *pedó* 543 *cruda* 630 *sedesí* 655 *sedi* 825 *citadina* 1411 *lampada* 1455 *medeg* 1539 *radis* 1756 neb. *rays* 1269 *nido* 1872 *odor* 1917 *aduná* 1986 u. a. — Zuweilen Ausfall vor dem Tonvokal: *miola* 133 *piog* 188 *infregias* 358 *fregior* 359 (**frigi(d)orem*) *rays* 1269; bei den Adjekt. auf -ĭda: *marza* 182 *ranža* 1000 *trobia* 1060 *crespia* 1073; ferner in *trosa* 1081 (*tra(d)ucem*) *cova* 1373; *cadrega* 743, vgl. *v*. — b) d + Conson. *d* bleibt. — Im Präf. *ad-* Assimil. mit dem folgd. Conson. *asé* 1349 *asolt* 2057 und in Zeitwörtern; gelehrt: *adjutorio* 1796 *advegnament* 1823. — -dj- zu -z- (stimmh.), berg. anltd. und intervokal. *s*, sonst *z*, V. Gandino u. S. Martino wie im Ital. *zz*, Mail. stimmh. *s*, vgl. -tj-: *mezul* 55 *mez* 109 *meža* 580 *mezé* 993; *garzá* 400 *garzó* 401 *garzol* 1079; *orz* 661 *manz* 1150 (**mandium*) *ponzér* 1194 *virz* 1208 *raz* 1391 *zagen* 1476 *revenzáder* 1595 *franza* 1766; *inchizen* 1617 (**incud(j)inem*, wenn nicht Suffixvertauschung-*uginem*, vgl. *W. Meyer Gr.* § 535). — Das Hiatus-I hat nicht palatisirt in *pinedi* 1558; ferner in *meytad* 656 *moyol* 753, wo *d* gefallen ist; in *breda* 1360 (*praedia*) ist *i* geschwunden; gelehrt *fastidiosa* 1922. — c) Conson. + d. *d* bleibt. In *scartezá* 403 *scartéza* 404 = it. *scardassare* wäre -rd- zu -rt- (lomb. *rt*) geworden, wohl durch Einwirkung eines dtsch. St. *scartî*, vgl. *Salv. p.* 265 Anm. —

III. im Auslaut a) nach Vokalen erhalten: *nod* 112 *chiod* 611 *trésped* 748 neb. *trepé* 886, *palud* 1353. — gefallen in *pe* 172, 239 u. ö. neben *pede* 176; *a* (*ad*) 544, 1827. — b) nach Konson. geblieben: *pond* 237 *sord* 344 *sold* 542 *aprend* 871 *dond* 912 *fond* 1037 u. a. — zu *t* erhärtet in *lart* 898 *ascont* 1970. —

Digitized by Google

Einschub eines d: *cender* 206 *vander* 969, vgl. unbet. *a.* — Zwischen *in* und Artikel: *in del lavez* 916, vgl. *Salv.* § 407: „*d si trova sempre fra la prepos.* in *e* l'art. *quando comincia per vocale.*" — *d* für *-v-*, vgl. *v.* —

S.

I. im Anlaut stets erhalten. — Zu z verschärft in *zubra* 447 (wenn v. *suber*).

II. im Inlaut erhalten. — Gefallen in *trangot* 362 (**trans-gluttire*); zu z verschärft in *insenz* 1454 *perzegada* 1556 neb. *perseg* 1286. — In *batizerij* 1483 berg. *batesere* Anlehnung an das Ztwt. *batezá* 1482 berg. *batesá.* — *pre-ved* 1468 it. **prebiter* anzus. — **-sj-** zu -s-, berg. *-s-*: *biasá* 77 (**blaesiare*) *fasol* 679 (*phaseolus*) *pisá* 686 (**pi(n)siare* st. *pi(n)sere*) *casonzel* 794 (v. *caseum*) *lisa* 975 (Wb. *liscio*) *ceresa* 1309; *camisa* 383 kann regelrechte Entwicklung aus *camisia* sein, jedoch auch it. *camicia* entsprechen. — Das Hiatus-I scheint nicht palatisirt zu haben in den wohl halbgelehrten *palasio* 583 *zesia* 1420 *giesia* 1512 Decal. *giesia* berg. *cesa* V. G. *gesia* Assonica: *zezia.* — Ferner in *bosia* 1995 Salv. Pass. *boxia* berg. bres. mant. *bósia* Schn. *bósía* mail. *bosía*, it. *bugía*, wo die Zurückziehung des Accents vielleicht jüngern Datums ist. — -sc-, vgl. *č.* — -stj-, vgl. *t.*

III. im Auslaut gewöhnlich geblieben. — gefallen in *su* 349 *asé* 1349 *po che* 339.

Von dem im heutigen berg., vgl. Tiraboschi, *Vocab.* p. 31, *W. Meyer Gr.* § 417 u. § 468, weit verbreiteten Wandel von stimml. *s* zur Aspirata *h* zeigt sich noch keine Spur.

X.

Im In- und Auslaut meist durch s (stimml.) wiedergegeben; daneben gelehrt mit lat. Schreibung und wohl auch Aussprache x: *seya* 97 *cossa* 166 neb. *co*$\overset{x}{s}$*al* 507 *lesiva* 205 *asal* 1387 *busolot* 1563 *toseg* 1572 *semen* 1900; *fersa* 242 *insuda* 260 *destrer* 1099 *tester* 1599 *sest* 1645; *les* 891

Digitized by Google

tas 1330. — *flux* 236 *sexta* 1495 *luxorios* 1682 *executio* 2086 *exprimer* 2087.

z.

Die Behandlung entsprechend derjenigen des *z* aus *-tj-*. — lat. *z*: *zenzerví* 1307 (v. *zizyphus*); dtsch. *z*: *milza* 148; arab. *z*: *sofrá* 758 berg. *sofrá* mail. *zaffran* it. *zafferano*.

h.

Wird nur etymologisirend, daher oft falsch gesetzt: *hera* 696 *era* 704; *herbor* 1275 *erbor* 1192; *hogi* 1748 *ogi* 1745; *lomo* 1 *lo homo* 1704 u. a.

Digitized by Google

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Jean Etienne Lorck, als Sohn des Malers Karl Jul. Lorck und seiner Gattin Anna geb. Meyer, zu Düsseldorf am 13. März 1860. Ich bin wie meine Eltern norwegischer Staatsangehörigkeit und lutherischen Glaubensbekenntnisses. Meine Schulbildung erhielt ich an dem königl. Gymnasium zu Düsseldorf, welches ich Ostern 1880 mit dem Zeugniss der Reife verliess. In Dankbarkeit werde ich stets des Direktors der Anstalt, Herrn Dr. Kiesel's gedenken. Das folgende Halbjahr befliss ich mich der Philosophie und Geschichte an der Hochschule zu Strassburg. Im Herbst siedelte ich mit meinen Eltern nach Norwegen über, wo ich an der Universität zu Christiania den Winter über Vorlesungen hörte. Schon im Frühjahr 1881 fand ich Gelegenheit nach Deutschland zurückzukehren und in Freiburg im Breisgau meine Studien fortzusetzen. Meine akademischen Lehrer waren bis dahin: Laas, Scheffer-Boichorst, Baumgarten, Michaelis, Wiegand; Monrad, G. Storm, Sars; Windelband, Paul, Rümelin, Rolef. — Widrige Verhältnisse und insbesondere der am 28. August 1882 erfolgte Tod meines theuern Vaters zwangen mich von nun an, selbstthätig für meinen Unterhalt zu sorgen. Ich verbrachte drei Jahre in Italien, Frankreich und England als Lehrer an Knabenschulen, bis mir im Herbst 1884 durch die hochherzige Unterstützung eines Jugendfreundes meines Vaters, des Grafen W. Mörner, dem ich bei dieser Gelegenheit noch einmal meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen mich gedrungen fühle, Gelegenheit ward, meine lang unterbrochenen Studien wieder aufzunehmen. Mich der neuern Philologie widmend, hörte ich in Bonn die Vorlesungen

der folgenden Herren Professoren und Privatdozenten: Förster, Trautmann, Wilmanns, Stürzinger, Morsbach, Lipps und des Lektors Herrn Delhorbe. Im Sommer 1886 wurde ich ordentl. Mitglied des Romanischen Seminars. Dem Vertrauen meines verehrten Lehrers Prof. Förster verdanke ich seit dem Frühjahre 1888 meine Anstellung als Lektor der französischen Sprache an hiesiger Hochschule, eine Stelle, die ich bis heute bekleide.

Allen meinen Lehrern weiss ich den aufrichtigsten Dank. Ganz besonders verpflichtet bin ich Herrn Prof. W. Förster, dem treuen Berather und langjährigen Leiter meiner Studien.

Digitized by Google

Thesen.

1) Dem Femininum-Plur. der heutigen lombard. Mdt. muss ursprünglich ein Fem. Plur. auf -i (= lat. *-ae*) zu Grunde gelegen haben.

2) Man muss für das ältere Lombard. eine weitere Verbreitung der Nasalirung annehmen, als sie heute vorliegt.

3) Im bergamaskischen *Decalogos* ist zu lesen statt *Qua de li son vegi*: *quad eli son vegi*; statt *Novamente a la riva*: *novamente al' ariva*; statt *E per quel de via fi lapidata*: *e per quel devia* . . . .

4) Ital. *baciocco* „Dummkopf, Tölpel" kommt nicht mit Diez *Wb. II a* von lt. *bacca* oder mit Gröber *Wölffl. Arch. I* 247 von **baceolus* Abltg. aus *baca*, sondern ist lombard. Lehnwort und hängt mit *baculus* zusammen.

5) Gegen die Herleitung des ital. *stordire* asp. *estordir* frz. *étourdir* aus *torpidus* Diez *Wb. I*, die schon Förster mit Rücksicht auf das geschloss. *o* des Roman. abgewiesen hat, und für die Abstammung von *turdus* sprechen auch die lomb. Formen, die auf *sturnus* zurückgehen.

6) W. Meyer in seiner „Grammatik der Romanischen Sprachen" würde in der Erklärung vieler abweichenden Lauterscheinungen entschieden glücklicher gewesen sein, wenn er die von Förster aufgestellten Gesetze des Um- und Ablauts, *Ztschr. III* 508, mehr beachtet hätte.

7) Christian von Troyes kann den Stoff zu seinen Artusromanen nicht aus England erhalten haben.

8) Litterarische Schulung sowie Volkseigenart hindern die Franzosen zu einer vollen Erkenntniss der Grösse Shakespeare's zu gelangen.

Digitized by Google

Digitized by Google

Aus der medicinischen Poliklinik zu Bonn.

Bakteriologische Untersuchungen

über die

Wirkung des Methylviolett.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

medicinischen Facultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt und mit den beigefügten Thesen verteidigt

im Juli 1890

von

Carl Lose,

prakt. Arzt.

Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1890.

Digitized by Google

Aus mancherlei Beobachtungen war es seit längerer Zeit bekannt, dass die Anilinfarben eine ganz ausserordentlich grosse Verwandtschaft zu den Bacterien haben. Auf Grund dieser Thatsache lag es nahe zu vermuten, dass diese Anziehung des Farbstoffes zugleich zu einer grossen Schädlichkeit für die Bakterien werden könnte und dementsprechend als antiseptische Methode verwendbar sei. Herr Professor Finkler hat in Untersuchungen, die er früher anstellte, wiederholt die Beobachtung gemacht, dass es wohl gelingt, Bakterien in künstlicher Kultur mit Anilinfarbstoffen so lebendig zu färben, dass sie deutlicher sichtbar werden, dass aber eine weitere Beladung derselben mit Farbstoffen die Bewegung und weitere Entwickelung aufhebt. Diese Befunde scheinen eine Bestätigung zu enthalten für die Annahme einer vernichtenden oder doch störenden Einwirkung der Anilinfarbstoffe auf mancherlei Bacterien.

Eine weitere Veranlassung zu dieser Arbeit gab eine vor etwa 1½ Monaten erschienene kurze Schrift von J. Stilling über „Anilinfarbstoffe als Antisepticum".

In der Einleitung führt der Verfasser in kurzen Worten aus, dass unsere bis jetzt bekannten Antiseptica noch bei weitem nicht das zu leisten im-

Digitized by Google

stande sind, was ihre Bezeichnung als solche ausdrückt. Nicht nur, dass sie eine eitrige Entzündung nicht zurückbringen, vermöchten sie nicht einmal ein Operationsterrain zu sterilisieren. Die Ursache ihrer mangelhaften Wirksamkeit speziell bei eitrigen Entzündungen sei eine zweifache: Giftigkeit und zu geringe Diffusion. Erstere bringe dem menschlichen Organismus leicht Gefahren, infolge letzterer gelange der antiseptische Stoff nicht überall hin, wo auf einer Wundfläche sich Eiterkokken befänden, sodann dringe er bei Schwärmen von Mikroorganismen wohl kaum bis zum Kerne vor, so dass die hier befindlichen doch neue Kulturen bilden könnten.

Gewisse Anilinfarbstoffe nun, speziell die violetten Farben, sollten alle von einem Antisepticum zu beanspruchende Eigenschaften besitzen, besonders sollten ihnen die beiden erwähnten Mängel nicht anhaften.

Die Idee zu seiner Arbeit leite er von der jedem Botaniker bekannten Thatsache her, dass Bakterien, Bacillen und Kokken jeder Art schliesslich getötet würden, sobald ein Anilinfarbstoff auf dem Wege der Diffusion die Schleimmembran durchdrungen und das Protoplasma intensiv gefärbt habe.

Stillings Arbeit zerfällt in drei Teile. Der erste enthält botanische und bakteriologische, der zweite Tier-, der dritte therapeutische Versuche und gemachte Erfahrungen.

Jeden wohl, der Stillings Schrift liest und selbst über die Richtigkeit seiner anscheinend hochbedeutenden Entdeckung Versuche anstellen will, wird zunächst der bakteriologische Teil seiner Ver-

Digitized by Google

suche am meisten interessiren. Denn schon bei bakteriologischen Versuchen mit dem hauptsächlich empfohlenen Methylviolett wird sich leicht erkennen lassen, ob man therapeutisch etwas erhoffen darf, und nach welcher Richtschnur die eventuelle Therapie zu geschehen hat. In diesem Sinne handelten auch zunächst wir.

Bei unseren Versuchen wurde verwendet einmal Methylviolett, das wie erforderlich frei war von schädlichen Stoffen besonders von Arsen und Phenol, sodann auch das von Stilling empfohlene und von J. Merk in Darmstadt dargestellte und Pyoktanin zubenannte Präparat.

Zwei Gesichtspunkte sind es, nach denen wir bei unserer Arbeit zu Werke gingen. Nehmen wir a priori Methylviolett als Antisepticum an, so fragt es sich erstens, bei welcher Concentration einer Methylviolettlösung hört das Wachstum von Bakterien auf? Zweitens, in welcher Zeitfrist werden Bakterien bei verschiedenster Concentration so beeinflusst, dass keine Kulturentwicklung mehr stattfindet?

1. Versuchsreihe.

Während Stilling bei seinen Versuchen Schimmelpilze und Fäulnisbakterien verwendet, weil dieselben zu ihrer Entwicklung keine so besonderen Bedingungen verlangten wie pathogene Mikroorganismen und zudem viel resistenter seien, bedienten wir uns stets nur verschiedener pathogener Bakterien, wodurch sich denn auch zugleich die Frage erledigen

Digitized by Google

liess, ob die Wirkung des Methylviolett auf die verschiedenen Bakterien dieselbe blieb. Und zwar begannen wir den ersten Versuch mit Milzbrandbacillen. Wir stellten uns Methylviolett-Gelatinelösungen in Reagensgläschen dar von verschiedener Concentration: 1 : 50000, 1 : 20000, 1 : 10000, 1 : 5000. Nachdem wir von je einer dieser Lösungen jedesmal mehrere Präparate gemacht hatten, impften wir sie mit Milzbrandbakterien. Zugleich legten wir auch mehrere Controllkulturen an. Die Röhrchen waren einer Temperatur von 22° C. ausgesetzt. Ausserdem impften wir auch mehrere reine Gelatine-Präparate mit denselben Bacillen, nachdem wir letztere etwa 3 Minuten lang mit einer Methylviolettlösung von 1 : 100 behandelt hatten. Die Resultate waren nun folgende: Nach 24 Stunden war bereits in den Controllkulturen eine Entwicklung zu erkennen, die sich mikroskopisch als eine von Milzbrandbacillen herrührende erwies. In den Lösungen von 1 : 50000 liess sich ebenfalls nach derselben Zeit eine Entwicklung wahrnehmen, jedoch war dieselbe schwächer als die in den Normalkulturen. Auch der weitere Verlauf war ein von der Normalkultur abweichender, insofern der Fortschritt im Wachstum sich etwas anders gestaltete. Dasselbe war ein langsameres und nur bis zum 6. Tage fortschreitendes; alsdann trat Stillstand ein. Die Kultur war im ganzen bedeutend schwächer als die Normalkultur, jedoch intensiver gefärbt als die Lösung selbst, so dass sie sich deutlich abhob. Es war gleichsam, als hätte sie den Farbstoff an sich gezogen. Die Lösungen von 1 : 20000 zeigten erst am 3. Tage be-

ginnende Entwicklung, welche noch langsamer fortschritt, als die in 1 : 50000. In den Lösungen von 1 : 10000, sowie 1 : 5000 fand keine Fortpflanzung der Bakterien statt. Die Impfungen auf reine Gelatine mit Milzbrandbacillen, welche etwa 3 Minuten einer 1 $^{0}/_{0}$tigen Methylviolett-Lösung ausgesetzt waren, ergaben, dass sich in mehreren der Gelatine-Präparate vom 3. und 4. Tage an Kulturen entwickelten, die makroskopisch und mikroskopisch als solche von der Impfung herrührende sich erwiesen. Dies letztere Resultat schien uns anfangs im Widerspruch zu stehen mit den ersteren und auch mit denen von J. Stilling, nämlich bei schwächerer Concentration keine Entwicklung, bei stärkerer dagegen wohl eine solche. Indes nach einigem Überlegen und genauerem Zusehen war doch insofern ein Unterschied in der Ausführung der Versuche, als bei den Methylviolett-Gelatine-Lösungen die überimpften Bakterien fortwährend unter dem Einflusse des Farbstoffes standen, während bei den reinen Gelatine-Präparaten die überimpften Bacillen nur 3 Minuten lang dasselbe Schicksal erfuhren, jedoch in einer 1 $^{0}/_{0}$tigen Lösung. Aus diesen Resultaten folgerten wir, dass Methylviolett bereits in sehr schwacher Concentration stark antiseptische Wirkung besitze, jedoch nur, wenn die Bakterien einer längeren Einwirkung des Farbstoffes unterworfen sind. Eine Behauptung, die sich auch wirklich in den weiteren Versuchen bestätigte und sich noch im Hinblick auf unseren eingangs der Arbeit angeführten zweiten Gesichtspunkt: „In welch kürzester Zeitfrist werden die Bakterien bei verschiedenster Concentration so beeinflusst, dass

keine Kulturentwicklung mehr stattfindet", deutlicher fassen liess.

Nachdem wir nun den scheinbaren Widerspruch unserer Resultate aufgeklärt zu haben glaubten, lag uns nichts näher als auch Stillings Erfahrungen mit den unsrigen zu vergleichen. Wir meinen nun behaupten zu dürfen, dass auch Stillings Erfolge mit den unsrigen nicht in Widerspruch stehen und sogar dazu verwertet werden können, die Richtigkeit unserer vorher aufgestellten Behauptung bezüglich der antiseptischen Wirkung des Methylviolett zu bestätigen. Sämtliche bakteriologischen Versuche Stillings sind analog den ersten, wie wir sie ausgeführt haben, d. h. bei allen handelt es sich um längere oder sogar dauernde Einwirkung des Farbstoffes auf sich zu entwickelnde oder bereits entwickelte Kulturen. Ist das Methylviolett ein Antisepticum, so kann in irgend einer nicht allzu schwach concentrierten Lösung keine Bakterienentwicklung stattfinden, ob aber nicht Bakterien, die nur eine bestimmte Zeit der Wirkung einer solchen Lösung ausgesetzt waren, doch noch entwicklungsfähig sind, ist eine Frage, auf welche die Stillingschen Versuche keine Antwort geben. Man muss es für Zufall halten, dass Stilling nicht auf die Idee kam, nach dieser Seite hin Untersuchungen anzustellen, die zudem grade in eventueller therapeutischer Hinsicht am meisten von Wichtigkeit ist. Wir wollen zur Beweisführung seine einzelnen Versuche näher durchgehen. „Brödchen wurden zum teil mit einer Methylviolettlösung 1 : 500 bis 1 : 1000 zum teil nur mit Wasser befeuchtet. Auf beide Teile wurde der Mucor sto-

lonifer ausgesät. Auf den mit der Lösung behandelten Brödchen entwickelte sich nichts, wohl aber wuchs die Aussaat auf den andern.“ Bei diesem Versuche handelt es sich um dauernde Einwirkung des Farbstoffs auf die ausgesäten Mikroorganismen. In welcher Zeit dieselben aber so beeinflusst werden, dass die Weiterentwicklung gehemmt ist, lässt sich hieraus nicht erkennen. Man hätte auch versuchen müssen, ob eine Aussaat von Mucor stolonifer, die verschieden lange Zeit bei verschiedener Concentration der Wirkung des Farbstoffes ausgesetzt war, noch entwicklungsfähig gewesen wäre auf nur mit Wasser befeuchteten Brödchen. Sämtliche weitere Versuche sind, wenn auch unter veränderter Maske, doch nach demselben Prinzip angestellt. Natürlich sind auch die Resultate genau dieselben und stimmen sie mit den unsrigen, die sich aus den Versuchen desselben Prinzips ergeben, genau überein. Von den verschiedenen Stillingschen Versuchen wollen wir nur noch einen erwähnen, weil wir solche in ähnlicher Form angestellt haben. „Agarkulturen mit einer Lösung von 1 auf 64 000 begossen und im Wärmekasten etwa 5 Stunden in Berührung gelassen, färben sich intensiv und sind abgestorben, wachsen hernach selbst nach tagelangem Verweilen im Wärmekasten nicht weiter“. Auch dieser Versuch beweist nicht mehr wie die übrigen, denn auch hierbei wirkt der Farbstoff wieder längere Zeit auf die Bakterien ein. Wie wir weiter unten sehen werden, haben wir mehrere ganz ähnliche Versuche mit denselben Nährmedien ausgeführt und sind zu demselben Ergebnisse ge-

kommen. Wir haben auch Impfungen auf Agar gemacht, nachdem die Bakterien in verschieden concentrierten Lösungen verschieden lange Zeit zugebracht hatten. Hierbei stellte es sich denn heraus, dass die Schlussfolgerung, die Stilling aus seinen Versuchen zog, nämlich, dass das Methylviolett alle Eigenschaften besitze, die man von einem wirklich guten Antisepticum verlangen könne, wohl nicht ganz aufrecht zu erhalten ist.

2. Versuchsreihe mit Staphylococcus pyogenes aureus.

Zunächst untersuchten wir mal, was wohl das Mikroskop uns zeige, wenn wir Methylviolett auf die Bakterien einwirken liessen. Wir fanden hierbei folgendes: Die Färbung der Bakterien ist eine momentane und intensive schon bei sehr geringen Concentrationen, etwa 1 : 15 000 bis 1 : 10 000. Tiefere Färbung nimmt mit stärkerer Concentration der Lösung zu. Der grössere Teil der Mikroorganismen liess keine Schwärmbewegungen in allerkürzester Zeit mehr wahrnehmen, er war sofort bewegungslos. Ein kleinster Teil dagegen zeigte in einer Concentration von 1 : 10 000 noch nach einigen Tagen Bewegung. Bei stärkerer Goncentration wurde die Zahl der sich bewegenden Bakterien geringer, ferner die Dauer, innerhalb welcher Schwärmbewegungen stattfanden, kürzer. Dies beweist uns, dass das Methylviolett auf die Lebenseigenschaften der verwendeten Coccen einen sehr störenden Einfluss ausübt, ob aber zugleich mit dem

Aufhören von Schwärmbewegungen auch die Zelle zu Grunde gegangen ist, darf wohl, wie Stilling es an einer Stelle behauptet, aus dieser mikroskopischen Wahrnehmung nicht ohne weiteres angenommen werden. Die weiterfolgenden Versuche geben darüber näheren Aufschluss. Nachdem wir den oben benannten Coccus etwa 5 Minuten lang mit einer Methylviolettlösung von 1 : 100 sowie 1 : 10 000 behandelt hatten, impften wir auf Agar; zugleich legten wir auch Controllkulturen an. Die Präparate befanden sich in einer Temperatur von 22 ° C. Bereits nach 24 Stunden hatte das Wachstum auf den Controllkulturen begonnen.

Auf den Präparaten, die wir mit den Bakterien geimpft katten, welche der Lösung 1 : 100 ausgesetzt waren, entwickelte sich selbst nach 8 Tagen nichts; auf den andern waren erst nach 4—6 Tagen Culturentwicklungen zu erkennen, die dann aber dasselbe rasche und charakteristische Wachstum wie die Normalkulturen zeigten. Will man hieraus einen Schluss ziehen, so könnte man allgemein ausgedrückt sagen: Bei stärkerer Concentration nimmt die antiseptische Wirkung des Methylviolett zu und ist bei einer 1 %tigen Lösung und 5 Minuten langer Einwirkung eine vollständige. Indess mit diesen wenigen Versuchen glaubten wir uns nicht begnügen zu dürfen, um die Schlussfolgerung als eine vollkommen sichere aufstellen zu können. Weitere Versuche haben uns auch darin Recht gegeben.

3. Versuchsreihe mit Milzbrandbacillen.

Die mikroskopischen Untersuchungen ergaben dieselben Wahrnehmungen, wie beim vorigen Versuche. Die Färbung der Bacillen ist eine momentane und intensive. Die Intensität der Färbung nimmt mit stärkerer Concentration der Lösung zu. Bereits in Lösung von 1 : 10 000 erscheint der grösste Teil der Bacillen in kürzester Zeit bewegungslos.

Mit stärkerer Concentration nimmt die Zahl der sich bewegenden Bacilen ab, die Dauer der Schwärmbewegungen wird kürzer. Diesmal erfolgten Culturanlagen auf Agar, nachdem die Bacillen 15 Minuten lang einer Methylviolettlösung ausgesetzt waren und zwar in der Concentration von 1 : 15 000, 1:10 000, 1:5000, 1 : 3000, 1 : 1250, 1:200. Während bei den vorhergehenden Versuchen die Präparate in einer Temperatur von 22 ° C. standen, wurden diese im Brütofen aufbewahrt bei etwa 36 ° C. Bereits nach 24 Stunden hatte ein Wachstum in allen Röhrchen stattgefunden. Hieraus schlossen wir allgemein nur, dass bei mit Methylviolett behandelten Bakterien, wenn sie in ihrer Entwicklung günstigere Temperaturverhältnisse gebracht werden, die Entwicklungsfähigkeit wieder zunimmt. Wir waren nicht skeptisch genug, um aus diesen Resultaten sofort einen für Stillings Behauptungen noch ungünstigeren voreiligen Schluss zu ziehen.

4. Versuchsreihe mit Streptococcen.

Derselbe wurde in, mit dem vorgehenden, ähnlicher Weise angestellt. Mikroskopisch wurde das-

selbe bestätigt, was wir bei den andern gefunden hatten. Wir legten ferner Kulturen an sowohl auf Agar wie auf Gelatine, nachdem die Coccen 15 Minuten lang die Einwirkung des Methylviolett in verschieden starker Lösung hatten ertragen müssen. Diejenigen Präparate, welche geimpft waren mit Bakterien, die in 1:10 000 bis 1 : 1000 Lösungen zugebracht hatten, wurden in einer Temperatur von 25 ° C., die übrigen, welche in Lösungen von 1 : 100 bis 1 : 300 gelegen, in einer solchen von 36 ° C. aufbewahrt. Erstere zeigten nach 2 Tagen beginnendes Wachstum, letztere liessen zum Teil nach 24 Stunden Culturentwicklung erkennen. Also bei schwacher Concentration und zugleich niederer Temperatur gedeihen Bakterien weniger gut, als bei stärkerer Concentration und höherer Temperatur. Die Resultate dieses Versuches mit denen der vorhergegangenen liessen uns in bezug auf den im Anfang der Arbeit aufgestellten ersten Gesichtspunkt: „bei welcher Concentration einer Methylviolettlösung hört das Wachstum der Bakterien auf, folgern: Eine stark concentrierte Methylviolettlösung hat auf die Abtötung der Bakterien keinen grösseren Einfluss als eine schwache. — Wir führen noch einen Versuch an dieser Stelle an, welcher dem allerersten Versuch ähnlich ist, aber noch besser unsere Behauptung stützt, dass Methylviolett nur bei längerer Einwirkung antiseptische Wirkung habe. Auf Gelatine, die bereits längere Zeit gestanden und durch Austrocknung fester geworden, gossen wir eine 1 %tige Methylviolettlösung, so dass die Höhe der Flüssigkeitsschicht etwa 4 mm betrug. Bei Impfung

mussten wir nur mit der Nadel durch diese Schicht durchdringen. Dies führten wir dann in langsamer Weise aus, sodass bei der grossen Diffusionskraft des Farbstoffes alle an der Nadel befindlichen Bakterien — wie wir uns mikroskopisch bei zur Controlle ausgeführten gleichen Manipulationen überzeugt haben — mit dem Farbstorff imprägnirt wurden. Da die in Reagensröhrchen befindliche Gelatine ziemlich fest war, konnte der Farbstoff dieselbe nicht wie bei frischeren Präparaten in ihrer ganzen 6 cm betragenden Höhe durchdringen, sondern etwa nur $^1/_3$. Es entwickelte sich in dem Teil der Gelatine, die nicht mit dem Farbstoff vermischt war, eine Streptococcenkolonie, in dem andern dagegen fand keine Entwicklung statt. Also bei kurzer Einwirkung und selbst 1 $^0/_0$tiger Lösung Wachstum, keine Entwicklung bei längerer Einwirkung.

Die jetzt folgenden Versuche geben Antwort auf die zweite Hauptfrage unserer Arbeit: „In welch kürzester Zeit werden die Bakterien von Methylviolett bei verschiedenster Concentration so beeinflusst, dass keine Kulturentwicklung mehr eintritt.“ Zugleich sind wir durch die Resultate der früheren Versuche dazu veranlasst so verfahren, dass wir noch untersuchten, inwieweit auch Temperaturverhältnisse auf etwaige Resultate Einfluss ausüben. Hierbei stellte sich wie auch schon früher heraus, dass mit Methylviolett behandelte Bakterien, die bei 22°C. nicht mehr entwicklungsfähig sind, bei Körpertemperatur noch Kolonien zu treiben vermögen. Die folgenden Tabellen in die die Versuche eingetragen sind, bilden zwei Hauptgruppen. Die eine enthält

die Versuche bei Temperaturen von 22°C., die andere diejenigen bei Körpertemperatur ausgeführt. Die einzelnen Versuche in den einzelnen Rubriken der Tabellen sind, um ein grösseres Anrecht auf sichere Resultate und Schlüsse zu erlangen, alle mehrmals in derselben Weise mit Milzbrandbacillen und Streptococcen sowohl auf Gelatine wie Agar und Blutserum vorgenommen. Die Tabellen der beiden Gruppen sind so angefertigt, dass die Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen Lösungen, Dauer der Einwirkung des Farbstoffes auf die Bakterien, Zeit innerhalb welcher Entwicklung stattfand, leicht zu übersehen sind. Wir haben weniger Gewicht darauf gelegt, anzugeben, in wie vielen Präparaten gleicher Ausführungsbedingungen jedesmal Kulturentwicklungen stattfanden, sondern nur ausgedrückt, ob überhaupt eine solche erschien.

I. Gruppe.

Ausführung bei 22° Celsius.

Impfungen mit Milzbrandbacillen und Streptococcen je auf Agar, Gelatine und Blutserum.

Resultate der Impfung nach Tagen	1.									2.									3.									4.									5. 6. 7. 8.
Dauer der Einwirkung des Farbstoffes auf die Bakterien nach Stunden	½	1	1½	2	3	4	5	6	17	½	1	1½	2	3	4	5	6	17	½	1	1½	2	3	4	5	6	17	½	1	1½	2	3	4	5	6		
Concentration der Lösungen																																					
1 : 100	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	†	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	†	.	.	.		
1 : 200	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.		
1 : 300	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	†	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.		
1 : 400	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.		
1 : 500	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	†	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.		
1 : 600	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.		
1 : 700	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	†	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.		
1 : 1000	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.		
Absolutes Endergebnis	Bakterien sind nach einer 4stündigen Behandlung mit einer Methylviolettlösung von 1 : 1000 nicht mehr entwicklungsfähig.																																				

† bedeutet Wachstum.

II. Gruppe.

Ausführung bei 36° Celsius.

Impfungen mit Milzbrandbacillen und Streptococcen auf Agar, Gelatine und Blutserum.

Resultat der Impfungen nach Tagen	1.									2.									3. 4. 5. 6. 7. 8.
Dauer der Einwirkung des Farbstoffes auf die Bakterien nach Stunden	½	1	1½	2¼	3	4	5	6	17	½	1	1½	2¼	3	4	5	6	17	
Concentration der Lösungen 1 : 100	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
1 : 200	†	†	†	.	.	.	.	.	.	.	.	†	.	.	.	.	.	.	
1 : 300	†	.	.	†	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
1 : 400	†	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	†	.	.	.	.	.	.	
1 : 500	.	.	†	.	.	.	.	.	.	.	.	†	.	.	.	.	.	.	
1 : 600	†	†	.	†	.	.	.	.	.	.	.	.	.	†	.	.	.	.	
1 : 700	.	.	†	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
1 : 1000	.	†	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
Absolutes Endergebnis	Bakterien sind nach einer 4stündigen Behandlung mit einer Methylviolettlösung von 1 : 1000 nicht mehr entwicklungsfähig.																		

Fassen wir unsere Resultate am Schlusse nochmals kurz zusammen, so hat sich ergeben:

1. Methylviolett hat antiseptische Wirkung.

2. Die antibakterielle Kraft ist abhängig von der Dauer der Einwirkung.

3. Unabhängig ist diese Kraft von der Stärke der Lösung (zwischen 1 : 100—1 : 1000).

4. Bei 4stündiger Einwirkung tritt bei einer Lösung von 1 : 1000 absoluter Tod pathogener Bakterien ein.

5. Mit steigender Temperatur — 36°C. wird die Entwicklungsfähigkeit der mit Methylviolett behandelten Bakterien eine stärkere.

Aus weiteren Versuchen, welche Herr Professor Finkler angestellt hat, ergibt sich, dass ein sehr bedeutender Einfluss des Pyoktanin zur Abschwächung der Bakterienwirkungen im Darme erkrankter Menschen nachweisbar ist, sodass nicht daran zu zweifeln ist, dass ein ganz besonderer Einfluss des Pyoktanin, wenn nicht auf das Leben der Bakterien, so doch auf die Erzeugung giftiger Substanzen durch dieselben besteht. Es ist dies eine Thatsache, welche dem Pyoktanin eine weitreichende Verwendbarkeit gegen Darmmycose sichert.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Finkler meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei der Ausführung.

Vita.

Geboren wurde ich Carl Lose, katholischer Konfession, als Sohn des verstorbenen Kaufmannes Carl Lose und der Johanna Lose geb. Sutterland am 16. Juni 1862 zu Coblenz. Nach genossenem Elementarunterricht besuchte ich zuerst das Gymnasium meiner Vaterstadt, später dasjenige zu Münstereifel. Hier erhielt ich Ostern 1884 das Zeugnis der Reife, bezog dann die Universität Bonn. Derselben gehörte ich während meiner ganzen Studienzeit an, mit Ausnahme des 6. Semesters, welches ich zur Ableistung meiner Dienstpflicht in München verbrachte. Bestand hier sowohl das Tentamen physicum als auch in diesem Jahre die ärztliche Prüfung.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

In Bonn: Barfurth, Binz, Clausius †, Doutrelepont, Finkler, A. Kekulé, Kocks, Koester, v. Leydig, Nussbaum, Pflüger, Prior, Ribbert, Rühle †, Sämisch, Schaaffhausen, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Veit, Witzel.

In München: v. Nussbaum.

Allen diesen Herren meinen besten Dank!

Thesen.

1. Die antiseptische Wirkung des Methylviolett ist eine vollständige nach 4stündiger Einwirkung, unabhängig von der Stärke der Lösung (zwischen 1 : 100—1 : 1000).

2. Die Ausübung des Rudersport ist eins der besten und schönsten Mittel zur Kräftigung des Körpers. Es wäre zu wünschen, dass sich an den verschiedenen Universitäten, wo die Wasserverhältnisse dies gestatten, Rudervereine bildeten, die den Rudersport nach englischem Vorbild pflegten.

3. Eine Obstipation infolge Kotanhäufung kann auch durch Darreichung von Opium gehoben werden.

Aus der gynäkologischen Klinik zu Bonn.

Über operativ behandelte Pankreascysten.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
bei der
hohen medizinischen Facultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn
eingereicht
am 5. März 1890
von

Ernst Ludolph
aus Bonn.

Bonn, 1890.
Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Die **Affektionen des Pankreas** gehören zweifellos zu den Erkrankungen, die einstweilen noch unvollkommen erkannt sind. Dieses hat seinen Grund darin, dass diese Krankheiten an und für sich selten vorkommen, — hat doch Boldt[1]) in seiner Statistik der Pankreaserkrankungen aus der Gesamtliteratur von 40 Jahren nur 140 Fälle zusammenstellen können — und dass sie, wenn wirklich in vereinzelten Fällen vorhanden, dem Diagnostiker sehr grosse Schwierigkeiten in den Weg legen. Letzterer Umstand erklärt sich einmal dadurch, dass bei der tiefen und versteckten Lage der Bauchspeicheldrüse die diagnostischen Hülfsmittel der Palpation und Percussion nicht genügenden Aufschluss geben können, ferner dadurch, dass bei Erkrankungen dieser Drüse der Pankreassaft durch vikariierende Thätigkeit anderer Verdauungsdrüsen ersetzt werden kann. So kommt es, dass in den meisten Fällen die Erkrankungen des Pankreas erst bei der Autopsie erkannt werden. Nur bezüglich einer Krankheitsform, der Pankreascyste, hat die Diagnostik und nicht minder die operative Behandlung seit dem letzten Decennium Fortschritte zu verzeichnen. Es scheint daher gerade diese Krankheitsform von grossem Interesse zu sein, weshalb wir zunächst über zwei weitere Fälle von operierten Pankreascysten berichten wollen, welche in der gynäkologischen Klinik zu Bonn in den Jahren 1885 und 1887 zur Behandlung kamen.

---

1) Inaug.-Dissert. Berlin 1882.

I. Fall.

Katharina P. aus N., 37 Jahre alt, am 13. April 1885 aufgenommen, litt seit 6 Monaten angeblich „an Magenkrämpfen“, zu deren Linderung Morphium notwendig wurde. Seit derselben Zeit ist der Leib dicker geworden, ausserdem trat vor kurzem Ödem des linken Femur ein. Patientin befindet sich in einem sehr schlechten Ernährungszustand. Das Abdomen wird durch einen prall elastischen Tumor ausgefüllt, welcher bis nahe an das Sternum heraufragt und scheinbar aus mehreren grossen Cysten besteht. Ascites ist nicht nachweisbar. Der Tumor, welcher den Leib erheblich ausdehnt, liegt dem Becken fest auf.

Die innere Exploration ergiebt Hochstand der Portio, Fundus uteri etwas nach links retrovertiert, der Tumor nicht ins kleine Becken hineinragend.

Bimanuelle Exploration ist unmöglich.

Die Diagnose lautete: Ovarialcyste.

Am folgenden Tage fand die Laparotomie statt. Operateur Geheimrat Veit. Es zeigt sich die Cyste durchweg mit der Bauchwand und mit dem Netz eng verwachsen, von welch' letzterem mächtige, wurmförmig gewundene Gefässe zum Tumor gehen, deren Unterbindung einzeln notwendig wurde. Nach Incision des Tumors entleert sich eine grosse Menge colloider Flüssigkeit mit beigemengten Fibrinflocken. Bei dem Versuch, den Tumor an seiner unteren Fläche zu isolieren, zeigen sich sehr feste Verwachsungen mit dem Mesenterium durch bindegewebige Stränge, welche sehr dicke Gefässe enthalten, so dass teils stumpfe, teils mit dem Messer ausgeführte Durchtrennungen mit zahlreichen Ligaturen nötig waren. Nach oben und vorn liegt die Unterfläche des Magens dem Tumor eng an, der sich bis nahe ans Zwerchfell erstreckt. Die Därme liegen

wesentlich im kleinen Becken, das Duodenum dem Tumor sehr nahe, das Colon transversum verläuft unter und vor dem Tumor. Die Basis der Cyste und die festeste Verbindung derselben liegt unmittelbar am Mesocolon transversum, welches stark nach hinten gedrängt ist. Hier besteht die grösste Schwierigkeit der Excision, so dass schliesslich nach 2 Ligaturen ein kleiner Rest der Cystenwand stehen bleibt.

Die schon vorher sehr geschwächte Patientin war bei der Operation, die $2^1/_4$ Stunden in Anspruch nahm, erheblich kollabiert, obgleich der Blutverlust relativ gering war. Schnelle Toilette, Naht. Excitans erforderlich.

So weit man sich bei der Operation allmählich orientieren konnte, handelte es sich um eine in der Bursa omentalis entwickelten Cyste. An einer Stelle schien es, als befinde man sich unmittelbar am Pankreas. Beide Ovarien sind normal vorhanden. —

Tod eine Stunde nach der Operation.

Die Autopsie und die genaue mikroskopische Untersuchung, welche von Professor Ribbert gemacht wurde, ergibt, dass es sich um eine Pankreascyste handelte.

Der Sektionsbericht, soweit er den fraglichen Tumor betrifft, lautet folgendermassen:

„Zwischen Magen und dem Packet der Dünndarmschlingen liegt eine grosse Höhle mit vorwiegend fetziger Wandung, in welcher, besonders in der Tiefe, zahlreiche Unterbindungsfäden liegen. An einer dem Duodenum nahe gelegenen Stelle findet sich eine in ganzer Fläche angeheftete, unregelmässig rechteckige, etwa 4 cm breite und 8 cm lange Membran, deren Oberfläche das gleiche Aussehen zeigt wie die Innenfläche der exstirpierten Cyste. Das Peritoneum an der Unterfläche des Magens ist teils von fetziger Beschaffenheit, teils weiter nach hinten stark verdickt und mit einem weichen, bräunlichen, fetzigen Belag versehen.

Wahrscheinlich ist hier einmal ein Bluterguss erfolgt, der sich nachträglich vom Peritoneum aus organisiert hat. Auf der Innenfläche des Magens und Duodenums nichts Abnormes. Der Ductus choledochus leicht zu sondieren. Der Ductus pancreaticus endet einige Centimeter von der Darmwand frei in die Höhle aus. Um ihn herum liegt etwas aus Träubchen zusammengesetztes Gewebe, offenbar Teile des Pankreaskopfes. Von dem übrigen Pankreas ist nichts mehr zu entdecken.

Die Untersuchung der Cyste ergibt, dass die Wand aus einem mehrere Millimeter dicken, parallelstreifigen, derbfaserigen Gewebe besteht. Die Innenfläche der Cyste ist grösstenteils glatt. An einzelnen kleinen, etwa pfennigstückgrossen Stellen der hinteren Wand finden sich jedoch flach vorspringende weiche Massen, die sich mikroskopisch als zarte verzweigte Zotten mit sehr schönem Überzug von Cylinderepithel darstellen. In der Nähe dieser Stellen finden sich dann auch grössere, an der inneren Oberfläche teils glatte, teils gleichfalls mit jenen zottigen Wucherungen besetzte, kirsch- bis wallnussgrosse Verdickungen der Wand von höckeriger, knolliger Beschaffenheit. Der senkrechte Durchschnitt ergibt, dass sie sich aus secundären, grösseren und kleineren, dichtgedrängten Cysten zusammensetzen. Die Innenfläche dieser kleineren Cysten ist teils glatt, teils mit papillären Wucherungen besetzt, die hier wie überall Cylinderepithel tragen. An einzelnen anderen Stellen der Cystenwand, da wo sie besonders dick erscheint, aber glatt nach innen begrenzt ist, findet sich, nur in Gruppen in das derbe Bindegewebe eingesprengt, ein Gewebe, welches in seiner Zusammensetzung aus dichtgedrängten Epithelien besteht, die mehr oder weniger deutlich in bindegewebigen Hohlräumen liegen, und welches in seiner stellenweise deutlich alveolären Beschaffenheit offenbar Drüsengewebe darstellt. Die Alveolen sind ausgefüllt durch

hier und da noch gut erhaltene polyedrische, etwas gequollene Epithelien.

Der Befund ist wegen der Lage der Cyste, wegen des Fehlens des Pankreas und wegen der Beschaffenheit der Wandung nur auf eine Pankreascyste zu beziehen, die mit zahlreichen secundären Cystenräumen versehen ist. Wir haben uns die Genese wohl so vorzustellen, dass aus einem Pankreasgang die Hauptcyste und aus den übrigen Grenzabschnitten die kleineren Cysten entstanden sind. Reste des Drüsengewebes finden sich dem entsprechend in der Wand der Cyste. Der Kopf des Pankreas ist an der Cystenbildung unbeteiligt. Über die Ursache der Cystenbildung ist nichts mehr zu eruieren."

II. Fall.

Emma R. aus D., unverheiratet, 18 Jahre alt, wurde am 3. August 1887 in die Klinik aufgenommen. Die Menstruation war vom 13. Jahre an regelmässig vierwöchentlich, 3 Tage dauernd und schmerzlos erfolgt. Am 16. December 1886 gebar sie ohne Kunsthülfe ein ausgetragenes Kind, worauf ein fieberloses Wochenbett folgte. 3 Wochen nach der Geburt hatte sie 2 Tage hindurch sehr heftige kolikartige Schmerzen in der Magengegend. Genossene Speisen wurden meist sogleich wieder ausgebrochen. Derartige Attaquen wiederholten sich in der Folge fast wöchentlich bald mehr oder weniger heftig, doch selten in derselben Stärke wie das erste Mal, in den letzten 2 Monaten vor ihrer Aufnahme fast alle 3—4 Tage obige Beschwerden. Während der Zwischenzeit bestand anfangs Wohlsein ohne Verdauungsstörungen, später stellte sich Appetitlosigkeit ein, und will Patientin zu dieser Zeit um 35 Pfund (von 150 auf 115 Pfund) in 3 Monaten abgenommen haben. Sie will früher niemals eine schwere Erkrankung durchgemacht haben, doch war sie von

jeher zum Erbrechen geneigt. Vor 7 Wochen stellten sich sehr quälende Schmerzen in der Oberbauchgegend ein, die selbst leise Berührung nicht zuliessen. In dieser Zeit war sie vier Wochen bettlägerig und bemerkte in der zweiten Woche in der Höhe des Nabels unmittelbar links neben demselben eine kleinfaustgrosse, etwas verschiebliche Geschwulst, welche sehr schnell wuchs. Auf Befragen gibt die Kranke noch an, dass sie in der letzten Zeit häufiger Speichel entleeren müsse und manchmal in der Nacht durch starken Ausfluss aus dem Munde geweckt werde.

Patientin ist eine mittelgrosse, kräftig gebaute, ziemlich gut genährte Person von etwas blasser Gesichtsfarbe. Ihr Abdomen ist stark ausgedehnt und die Körperhaltung die einer Hochgraviden. Die Oberbauchgegend ist durch einen mediangelegenen, fast gleichmässig runden, prall elastischen Tumor von glatter Oberfläche vorgewölbt, der nach oben fast bis zum untern Rippenrand, nach unten bis 5 cm unter den Nabel reicht. Sein Durchmesser beträgt etwa 15 cm. Die Aortenwelle hebt den Tumor. Überall fühlt man deutliche Fluktuation, nach allen Richtungen hin lässt sich die Geschwulst um ein geringes verschieben. Die Leberdämpfung reicht in der Mammillarlinie vom untern Rand der 5. bis zum untern Rand der 8. Rippe. Zwischen Tumor und der Leberdämpfung befindet sich eine etwa 6—8 cm breite Zone von gedämpft tympanitischem Schall. In den Flanken und unterhalb des Tumors Darmton. Kein Ascites. Milzdämpfung normal. Im Stehen sinkt die Geschwulst etwa 5 cm tiefer hinab, so dass der Nabel sich ungefähr in ihrer Mitte befindet, während die Leberdämpfung unverändert bleibt. Bei Gasauftreibung des Magens ergibt sich, dass derselbe dem obern Drittel des Tumors fest anliegt. Bei fortgesetzter Palpation fühlte man plötzlich am untern Abschnitt des Tumors einen fingerdicken, ziemlich

festen, auf dem Tumor nicht verschieblichen Wulst, welcher von oben links nach unten rechts, parallel der untern Magengrenze und etwa 1 Querfinger breit von dieser entfernt, verlief. Nach einigen Minuten verschwand derselbe wieder. Es war offenbar das kontrahierte Quercolon. Bei Aufblähung des Darmes vom Rectum aus legte sich sehr bald eine sehr ausgedehnte Darmschlinge, welche man als Flexur ansprechen musste, von links her an die untere Tumorgrenze. Die Auftreibung des Colon transversum gelang nicht.

Die Genitalorgane boten ausser einem geringen Descensus uteri nichts besonderes, beide Ovarien waren von normaler Grösse und liessen sich leicht abtasten.

Der Urin war klar, von heller Farbe, völlig eiweiss- und zuckerfrei; die tägliche Menge nicht vermehrt.

Stearrhoe konnte nicht nachgewiesen werden.

Die Diagnose wurde auf Pankreascyste gestellt.

Am 2. September wurde die Laparotomie durch Dr. Springsfeld gemacht. Es wurde eine ziemlich ausgedehnte Incision der Bauchdecken in der Mittellinie über dem Tumor gemacht, darauf zeigte sich genau, wie erwartet, der Magen dem rechten obern Drittel des Tumors aufliegend und, höchstens $2^1/_2$ cm von der grossen Curvatur entfernt, schräg von links oben nach rechts unten verlaufend, das Quercolon. Die ziemlich stark gespannte Cyste wurde an das Peritoneum der Bauchwand angenäht und alsdann incidiert. Es entleerten sich etwa 2 Liter einer trüben, bierbraunen Flüssigkeit vom spec. Gewicht 1018. Die entleerte Cyste wird mit Jodoformgaze drainiert. Es fand eine rasche Verkleinerung der Cysten statt, der Gazestreifen konnte schon bei dem ersten Verbandwechsel wegbleiben, nach 3 Wochen hörte die Sekretion auf. Der Verlauf der Heilung war ohne jede Temperatursteigerung. Am 3. Oktober ohne Fistel Entlassung.

Bei der Operation wurden einzelne Partikelchen der Cystenwand excidiert, um sie Prof. Dr. Ribbert zur mikroskopischen Untersuchung zu übergeben, der, wie folgt, berichtet:

„Die kleinen, derben, weissen, oberflächlich glatten Stückchen bestehen aus breiten, glänzenden, zur Oberfläche parallelen Faserzügen, zwischen denen nur schmale spindelige Lücken vorhanden sind. Die Struktur entspricht demnach dem Narbengewebe.

Die weichen Gewebsfetzen bestehen grösstenteils aus einem lockerfaserigen Bindegewebe, in welchem an den meisten Stellen auf keine Weise mehr Kerne sichtbar gemacht werden können. Das Gewebe enthält einzeln liegende und gruppenweise angeordnete, ziemlich gleichmässig grosse, rundliche Körper, von der Grösse gewöhnlicher Fettzellen, in denen aber hier nur eine feine krystallinische Struktur hervortritt und Kerne nicht aufzufinden sind. Es handelt sich offenbar um umgewandelte Fettzellen.

Das Bindegewebe ist nun bald deutlich, bald weniger deutlich alveolär angeordnet. Die Alveolen, von verschiedener Grösse und rundlicher, ovaler oder lang ausgezogener Gestalt, enthalten zum Teil nur feinkörnigen Detritus, in welchem hier und da noch Kernreste hervortreten. Zum andern Teil enthalten sie gut kontourierte, runde, mit relativ kleinem, noch gut zu färbendem Kern versehene, dicht gedrängte Epithelzellen, deren im Schnitt wenige, etwa 20 bis 30, in einem Raume liegen können. Diese Epithelzellen zerfallen an anderen Stellen, bekommen Vakuolen, verlieren die scharfe Begrenzung und wandeln sich so in jenen Detritus um. — An kleinen Partieen des Gewebes ist die Struktur aber noch eine andere. Hier nimmt das Bindegewebe allmählich einen zellreichen Charakter an, es setzt sich deutlich aus schmalen Spindelzellen zusammen, deren Kerne sich gut färben. Auch dieses

zellreiche Gewebe bildet Alveolen, die aber meist kleiner sind, als die des übrigen Präparates und gut erhaltene Epithelmengen in entsprechender geringerer Menge einschliessen. Die Alveolen sind hier oft lang, schmal und dichtgedrängt, und so entstehen Bilder, die durchaus dem Carcinom ähnlich sind.

Im Bindegewebe sowohl wie im Epithel finden sich die Endprodukte umgewandelten Blutes, teils die bekannten Hämatoidinkrystalle, teils ein körniges, gelbliches und schmutzig braunes Pigment, durch welches an manchen Stellen die Struktur des Gewebes ganz verdeckt wird, und makroskopisch schwärzliche Flecken bedingt sind.

Die geschilderte Struktur macht es im Verein mit der klinischen Beobachtung wahrscheinlich, dass wir in dem Gewebe Teile des Pankreas vor uns haben, welches zum grossen Teil atrophisch geworden und mit Blutungen durchsetzt ist, zum kleinern Teil noch erhalten und stellenweise entzündlich verändert ist."

Fassen wir unsere beiden Fälle kurz zusammen, so handelte es sich im ersten um eine 37 Jahre alte Frau, bei der die Diagnose auf Ovarialcyste gestellt und die Exstirpation gemacht wurde. Tod an Peritonitis. Der zweite Fall betrifft ein 18jähriges Mädchen, bei der die richtige Diagnose gestellt und völlige Heilung durch Incision und Drainage erzielt wurde. —

Bevor wir nun versuchen, einen Beitrag zum Krankheitsbild der Pankreascysten zu liefern, scheint es geboten, die bis jetzt in der Literatur bekannten Fälle von operativ behandelten Pankreascysten in Kürze zusammenzustellen, um sie gemeinsam mit den beiden oben gegebenen Krankengeschichten zu betrachten.

1. Fall. A. Zukowsky. (Grosse Cyste. Partielle Exstirpation. Tod an Peritonitis. Wiener med. Presse

1881, No. 45). 36jährige Frau. Vor circa 3 Jahren trat zuerst ein kleiner Tumor in der Oberbauchgegend auf, der stetig wuchs. Zweimal Cardialgien. Bauch unregelmässig ausgedehnt durch eine von den Rippenbögen bis ins kleine Becken reichende, verschiebliche, schwach fluktuierende Geschwulst. — Diagnose (Spencer Wells u. v. Rokitansky): Cystovarium. Nach dem Bauchschnitt zeigt sich das grosse Netz und die hintere Magenwand stark mit der vordern Fläche des Tumors verwachsen. Das Colon transversum lag in einer Einschnürung des Tumors teils an der vordern, teils an der nach abwärts gegen die Beckenhöhle zugekehrten Fläche, und zwar ebenfalls mit der Geschwulst verwachsen. Das Omentum maius wurde durchtrennt, wobei ein Einriss in das Colon erfolgte. Die Exstirpation der Cyste gelang unter den sehr schwierigen Verhältnissen nur zum Teil. Der Rest wurde in die Bauchwunde eingenäht. Die Cyste enthielt 5 Liter einer braunroten Flüssigkeit. Tod 9 Tage p. o. an fibrinös-eitriger Peritonitis. Die Cyste ging vom Schwanz des Pankreas aus, der fehlte, der Körper lag in einer 2 mm dicken Schicht der hintern Wand des Tumors auf, der Kopf war vollständig erhalten.

2. Fall. Thiersch (Berl. klin. Wochenschrift 1881 No. 40). 38 Jahre alter Mann bemerkte nach einer Übelkeit während der Arbeit eine Anschwellung in der Magengegend. Diagnose: Abscess der Bauchwand. Zweizeitige Incision. Es entleerten sich 3 Liter einer chocoladeartigen Flüssigkeit, welche kein Pankreasferment enthält. Die noch nach einem Jahre bestehende Fistel, welche zur Cauda des Pankreas führt, entleert Serum. Mutmasslich war es ein Hämatom der Bauchspeicheldrüse. Endresultat unbekannt.

3. Fall. Kulenkampff. (Ein Fall von Pankreasfistel. Berl. klin. Wochenschrift 1882 No. 7.) Ein 39jähriger Arbeiter erlitt sehr heftige Stösse gegen das

Epigastrium, welche Schmerzen in dieser Gegend und in der Lebergegend zurückliessen. Nach 2 Monaten Schwellung, nach 3 Monaten im Epigastrium ein prall elastischer, runder, nicht fluktuierender, etwa 2 Mannsfäuste grosser Tumor fühlbar, der zum grösseren Teil seines Umfangs rechts von der Medianlinie gelegen, nach unten bis 3 Finger breit oberhalb des Nabels reicht. Seine Dämpfung geht in die Leberdämpfung über. Hebende Pulsation der Geschwulst. Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Leberechinococcus gestellt und die Incision und Drainage der Cyste ausgeführt. Nach Entleerung eines Liters wasserklarer Flüssigkeit hoffte Operateur, durch Abtasten der Innenwand der Cyste mit dem eingeführten Finger zu einer Diagnose zu kommen, was sich aber als erfolglos erwies. Da nun aber die Umgebung der Wunde durch das austretende Sekret stark maceriert wurde, so stieg die Vermutung einer Pankreascyste auf, welche Vermutung durch die Untersuchung des Sekretes zur Gewissheit wurde. Stärke wurde in Zucker verwandelt, Eiweiss lieferte die Zerfallsprodukte Leucin und Tyrosin, Fett wurde zunächst emulgiert, hierauf bildeten sich freie Fettsäuren. — Nach 6 Wochen erfolgte völlige Heilung.

4. Fall. Bozemann (Removal of a cyst of pancreas weighing 20½ pounds. New-York medical Record. January 1882). 41jährige verheiratete Frau. Seit 7 Jahren dyspeptische Beschwerden mit Schmerzen in der Regio iliaca dextra, welche in den Oberschenkel ausstrahlen. Seit 5 Jahren Auftreibung des Abdomens besonders linkerseits, die sich in den letzten 5 Monaten schneller vergrösserte. Diagnose: Ovarialcyste. Nach Eröffnung der Bauchhöhle und nach Punktion der Cyste, wobei sich 11½ Liter einer hellbraunen, sauer reagierenden Flüssigkeit entleerten, erkannte man, dass der Stiel des Tumors von der hintern obern

Bauchwand ausging. Zur weiteren Klarstellung der Verhältnisse wurde der Bauchschnitt erweitert, der Magen nach oben gegen das Zwerchfell und die Därme nach abwärts gedrängt. Jetzt konnte konstatiert werden, dass die Cyste mit einem kurzen Stiel von der linken Hälfte des Pankreas ausging. Der Stiel wurde unterbunden und die Cyste ohne grosse Schwierigkeit exstirpiert, weil nur eine einzige Adhäsion an das Colon transversum vorhanden war. — Heilung. — Die Hauptcyste, deren Innenfläche mit Cylinderepithel ausgekleidet war, enthielt einige Cystoide.

5. Fall. Gussenbauer (zur operativen Behandlung der Pankreascysten. Archiv für klin. Chirurgie vol. XXIX). 14 Tage nach einer Schwelgerei bemerkte ein 40 Jahre alter Musiker eine Schwellung der Magengegend, die in kurzer Zeit zunahm. Neben grössern und geringern Magensymptomen bestehen Abmagerung, Schwächegefühl und gegen Lenden- und Kreuzgegend ausstrahlende Schmerzen. Ausserdem zeigt die Haut eine schmutzigbraune Farbe. Diagnose: eine hinter Magen und Colon transversum gelegene cystische Geschwulst des Pankreas oder der Nebenniere. Einzeitige Incision und Drainage der Cyste. Am 7. Tage p. o. entstand in der Umgebung der Wunde ein Verdauungsekzem, das unter Behandlung von Vaseline schwand. 12 Wochen später Entlassung mit einer Fistel, die noch Spuren von Pankreassekret entleerte. Die Cyste enthielt 1900 ccm einer mit schwarzbraunen Massen vermischten grauschwarzen Flüssigkeit von alkalischer Reaktion, welche aus Eiweiss und Zerfallsprodukten der roten Blutkörperchen bestand. Die Innenfläche der Cyste war glatt.

6. Fall. Dixon (Cystic degeneration of the pancreas. New-York medic. Record 1884, March.) Einen 42 Jahre alten Mann befielen drei von Wohlsein unterbrochene Schmerzanfälle, die als Gallensteinkoliken ge-

deutet wurden. Seit dem letzten Anfall Obstipation, starker zunehmender Ikterus und Nausea. Es wurde ein der Regio epigastrica und hypochondriaca dextra entsprechender fluktuierender Tumor diagnosticiert, der respiratorische Bewegungen und Pulsationen, isochron mit der Aorta, zeigte. Der Tumor wurde punktiert, es zeigten sich 120 gr einer gelbroten, an der Luft gerinnenden Flüssigkeit. 2 Tage später war er bedeutend grösser als ehedem. 34 Tage nach der Punktion verschwand der Tumor nach einem neuen Schmerzanfall. Unmittelbar darauf erfolgte der Exitus lethalis des äusserst heruntergekommenen Patienten. — Die Sektion ergab eine grosse Cyste im Kopf und in einem Teil des Körpers des Pankreas, ausserdem eine kleinere in der Cauda. Die grosse Cyste, welche mit dem Ductus Wirsungianus in Verbindung stand, hatte den Ductus choledochus vollständig comprimiert. Der Tod war infolge von Compression des Gallenganges erfolgt. Eine Incision der Cyste mit nachfolgender Drainage würde diesen Druck beseitigt haben.

7. Fall. Riedel (Ein Fall von Pankreascyste. Archiv für klin. Chirurgie vol. XXXII, 1885). Eine Frau, 45 Jahre, bemerkte seit 9 Jahren eine anfangs kleine Geschwulst in der Oberbauchgegend, welche in den letzten 18 Monaten so stark wuchs, dass das Abdomen von einem fluktuierenden Tumor vollständig ausgefüllt war. Diagnose: Ovarialtumor. Bei der Exstirpation zeigte sich, dass der Tumor nicht ins kleine Becken hineinragte, sondern dass derselbe wahrscheinlich von dem unteren Teil des Pankreaskörpers ausging. Es wurde das adhärente Netz abgelöst, die Cyste punktiert, wobei sich 10 Liter einer bräunlichen Flüssigkeit entleerten. Das Quercolon lag der Symphyse an. Bei der leicht auszuführenden Ausschälung der Cyste entstand eine stärkere Blutung aus dem Stiel derselben, welcher en masse unterbunden wurde. Tod 96 Stunden

p. o. an Peritonitis. — Bei der Sektion zeigte sich eine Unterbindung eines kleinen Teiles des sonst normalen Pankreas. Die Innenfläche der Cyste war glatt ohne Epithel, nur an einigen Stellen Drüsengewebe enthaltende Erhabenheiten.

8. Fall. Billroth (Salzer, zur Diagnostik der Pankreascysten. Zeitschrift für Heilkunde als Fortsetzung der Prager Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde 1886, vol. VII). 33jährige Virgo, im 18. Lebensjahr an Typhus abdominalis erkrankt, bemerkte während der Genesung von dieser Krankheit über dem Nabel eine gänseeigrosse Geschwulst, die nach kurzer Zeit wieder verschwand. 4 Jahre später entstand an derselben Stelle ein faustgrosser und etwas beweglicher Tumor, welcher in den letzten 2 Wochen Druckgefühl, Schmerz in der Magengegend und Erbrechen verursachte. „In der Bauchwand verlief im linken Hypochondrium ein ungewöhnlich dickes Gefäss, welches stark pulsierte und über welchem bei der Auskultation ein Geräusch gehört werden konnte.“ Dies Gefäss stellte sich später als die Art. lienalis heraus. Die Perkussion ergab hellen Schall in beiden Lumbalgegenden. Diagnose: Ovarialcyste. Nach dem Bauchschnitt in der Linea alba zeigten sich leichte Verwachsungen mit dem Netz, ausserdem festere mit allen benachbarten Organen. Das Colon Atransversum verlief am untern Rand der vorderen Fläche. Die Ovarien waren normal. Ausschälung der Cyste sehr schwierig, zahlreiche Massenunterbindung wegen heftiger Blutungen. Die Art. lienalis war mit dem Tumor fest verwachsen und musste mit der begleitenden Vene doppelt unterbunden werden. Tod am 6. Tage an eitriger Peritonitis. — Auch im Verlauf der Operation konnte die richtige Diagnose wegen der allseitigen Verwachsungen nicht gestellt werden. Auf einen eigentlichen Stiel der Cyste war man bei der Ausschälung nicht gekommen. Es konnte nur durch

die in die Cyste eingeführte Hand festgestellt werden, dass der Tumor sich hoch hinauf hinter den Magen erstreckte. — Bei der Sektion fand man das Pankreas hinter seinem Kopfteil quer durchtrennt, der mittlere Teil fehlte, ein Teil des Schwanzes war als obliterierter bandförmiger Strang erhalten. Die Milz war ums doppelte vergrössert. Die über mannskopfgrosse Cyste fasste 3500 gr einer bräunlichen, undurchsichtigen, eiweissreichen Flüssigkeit ohne verdauende Eigenschaften. Die hintere Cystenwand enthielt Pankreasgewebe, an der gesamten Innenfläche kein Epithel.

9. Fall. Senn (The surgical treatment of Cysts of the Pancreas. Journ. of americ. med. assoc. 1885).

Ein 19jähriger Arbeiter fällt auf die linke Brustseite, wobei gleichzeitig ein schwerer Körper seinen Rücken trifft. Vom folgenden Tage an Kreuzschmerzen, Diarrhoeen, Erbrechen und schnelle Abmagerung. Nach 5 Wochen wurde ein das ganze Epigastrium und das linke Hypochondriacum einnehmender fluktuierender Tumor festgestellt. In der Mammillarlinie links war von der Brustwarze an bis zur Nabelhöhe Dämpfung nachzuweisen, hinten von der 8. bis zum untern Rand der 12. Rippe, rechts im Epigastrium nach Aufblähung des Magens deutlicher Magenschall. In den Lumbalgegenden tympanitischer Schall, Leberdämpfung normal. Keine Pulsationen, dagegen deutliche respiratorische Verschiebung nachweisbar. Die Probepunktion ergab eine klebrige, opalescierende, alkalische und stark eiweissreiche Flüssigkeit. Die Diagnose wurde auf Pankreascyste gestellt, ein steriler Echinococcus musste wegen der Lage, des raschen Wachstums der Geschwulst und des reichen Eiweissgehaltes ausgeschlossen werden. Die Operation bestand in einem schrägen Bauchschnitt 3 Zoll unterhalb des Proc. ensiformis in der Gegend der stärksten Prominenz des Tumors, das Netz wurde in der Länge von 3 Zoll durchschnitten, die Cyste her-

vorgezogen, incidiert und nach aussen vernäht. Der in das Innere der Cyste eingeführte Finger gelangte in die Gegend des Pankreasschwanzes. Drainage der Cyste. 12 Wochen p. op. vollständiger Schluss der Fistel. In der ersten Woche machte sich ein starkes Verdauungsekzem bemerkbar.

10. Fall. E. Hahn (Kramer, Centralblatt für Chirurgie 1886, Nr. 2).

Ein 16jähriges Mädchen hatte ohne nachweisbare Ursache mehrere Wochen lang Erbrechen und Leibschmerzen, worauf eine Anschwellung der Oberbauchgegend erfolgte. In der Regio epigastrica und hypochondriaca sinistra wurde ein Tumor constatiert, dessen Dämpfung in die Leberdämpfung überging. Diagnose: Echinococcus der Leber. Einzeitige Incision, Drainage und Heilung nach 4 Monaten. Entleerung von 2 Litern einer wasserklaren, neutral reagierenden, stark eiweissreichen Flüssigkeit. Während der Operation konnte nur festgestellt werden, dass die Cyste nicht von der Leber ausging, sondern zwischen Magen und Colon transvers. nach dem Pankreas hin sich erstreckte. Erst später konnte durch die Untersuchung der abgesonderten Flüssigkeit mit Sicherheit der Schluss auf eine Pankreascyste gemacht werden.

11. Fall. Ahlfeld (Kootz, Operation einer Pankreascyste etc. Inaugural-Dissertation. Marburg 1886).

Frau von 36 Jahren bemerkte seit 8 Jahren ein Dickerwerden des Leibes, gebar aber während dieser Zeit noch drei ausgetragene Kinder. Zur Zeit der Untersuchung war die ganze vordere Wand des Abdomens wie eine Trommel durch einen cystischen Tumor vorgetrieben. Die Probepunktion ergab eine braune Flüssigkeit. Diagnose: Ovarialcyste mit blutigem Inhalt vielleicht nach Drehung des Stieles. Ein nach 10 Tagen vorgenommener explorativer Bauchschnitt ergab keinen Aufschluss, es wurde daher nur die Punktion

der Cyste vorgenommen. Nach Verlauf von einem Jahr etwa war das Abdomen wieder ungewöhnlich stark ausgedehnt, weshalb die Exstirpation der Cyste versucht wurde, die aber wegen zahlreicher Adhäsionen und Blutungen nicht gelang, daher Einnähen des Sackes in die Bauchwunde. Bei der Operation fand man einen graviden Uterus. Tod nach 7 Wochen an Pericarditis. — Bei der Sektion fand man eine kolossale Vergrösserung der Milz. Die Cyste ging vom Schwanz des Pankreas aus. Das Parenchym des Pankreas war durchaus unverändert, der Gang nicht erweitert und mit der Cyste nicht im Zusammenhang. Die Innenfläche der Cystenwand war glatt, grösstenteils aber von höckerig papillärer Beschaffenheit wie bei einem Cystoma papillare ovarii. Die Erhabenheiten bestanden aus verästelten drüsigen Einstülpungen, die mit hohen Becherzellen ausgekleidet waren, welche einen klaren schleimigen Erguss erkennen liessen. In den äusseren Lagen der gestreiften bindegewebigen Cystenwand sind Reste von acinöser Drüsensubstanz deutlich erhalten.

12. Fall. Witzel (Centralblatt für Chirurgie 1887, Nr. 1).

Die 23jährige, sonst gesunde, unverheiratete Patientin litt seit 8 Monaten etwa angeblich an Magen- und Kreuzschmerzen und bemerkte seit der Zeit das allmähliche Anwachsen einer Geschwulst in der Oberbauchgegend links. Es fand sich das Mesogastrium und das linke Hypochondrium stark vorgewölbt durch eine über mannskopfgrosse, glatte, runde, seitlich etwas verschiebliche und deutlich fluktuierende Geschwulst, die den Bewegungen des Zwerchfelles folgte. Das Colon descendens zeigte sich nach der Mittellinie hin verschoben, der Magen lag oben rechts vom Tumor. Die charakteristische Lage des Colon berechtigte zu der Annahme eines lateralen Retroperitonealtumors, womit auch die sonstigen Ergebnisse der Perkussion überein-

stimmten. Nur war auffallend, dass in der linken Flankengegend heller Schall, und die normale Milzdämpfung deutlich abzugrenzen war. Der Genitalbefund wurde nicht erhoben. Es wurde ein 15 cm langer, vertikaler Schnitt in der linken Seitenbauchgegend gemacht und das vorliegende Netz bei Seite geschoben. Nunmehr wurde festgestellt, dass die Cyste zwischen Colon transvers. und Magen lag. Nach den anatomischen Verhältnissen musste die Cyste vom Pankreas ihren Ausgang genommen haben. Durch Punktion wurden $2^1/_4$ Liter rötlichbrauner, klarer Flüssigkeit entleert; erst dann wurde die Cyste incidiert, im obern Wundwinkel eingenäht und drainiert. Weiterhin floss immer geringe Mengen klarer gelber Flüssigkeit ab. 40 Tage p. o. Heilung der Fistel. Die entleerte Flüssigkeit, von alkalischer Reaktion, enthielt viel Eiweiss, in geringer Menge Mucin. Verdauungsversuche fielen negativ aus.

13. Fall. Küster (Zur Diagnose und Therapie der Pankreascysten. Deutsche mediz. Wochenschrift, 1887).

Ein 46jähriger Gutsbesitzer, der vor 8 Jahren einen Sturz vom Wagen ohne scheinbare Folgen erlitten hatte, verspürte während des vorletzten Halbjahres vor seiner Aufnahme in die Klinik vorübergehende Magenschmerzen; am Ende desselben traten Erscheinungen eines heftigen chronischen Magen- und Darmkatarrhes ein. Vor 4 Monaten wiederholte sich der letztere Anfall mit ungleicher Heftigkeit, zugleich wurde jetzt eine Geschwulst entdeckt, die sich vom rechten Rippenbogen bis in die Nabelgegend erstreckte, aber nach einiger Zeit kleiner wurde. Bei seiner Aufnahme fand man bei dem um 30 Pfund abgemagerten Manne von eigentümlich grauer Gesichtsfarbe in der bezeichneten Gegend einen deutlich fluktuierenden, bei tiefer Inspiration sich verschiebenden Tumor, welcher vom Aortenpuls gehoben wurde. Zwischen ihm und der Leberdämpfung war eine tympanitische Zone, ebenso in der rechten

Lumbalgegend tympanitischer Schall. Der aufgeblähte Magen legte sich von oben her über die Geschwulst. Wegen der Lage der Cyste konnte nur die Bursa omentalis und ihre Nachbarschaft in Frage kommen. Hier waren ein Aortenaneurysma wegen Fehlens transversaler Pulsation und eine Cyste der Nebenniere wegen der Grösse der Geschwulst von vorn herein auszuschliessen. Es waren dann noch möglich eine Echinococcuscyste der Bursa omentalis oder eine Pankreascyste, zwischen welchen die Probepunktion entscheiden sollte. Diese ergab eine stark eiweisshaltige Flüssigkeit mit beigemengten Körnchenkugeln, welche nur von einem epithelhaltigen Organ herrühren konnten. Darnach wurde die Diagnose auf Pankreascyste gestellt. Bei der Operation wurde nach dem horizontalen Bauchschnitt zuerst das Ligamentum gastro-colicum quer durchschnitten und mit der Bauchwunde vernäht. Die Peripherie der vorliegenden Fläche war durch Adhäsionen von der Bauchhöhle abgeschlossen. Darauf wurde die Cyste punktiert und erst nach der Entleerung der Sack quer durchtrennt und ringsum mit der Bauchwunde vernäht. Tamponade und Drainage des Cystensackes. Heilung in 6 Wochen, während welcher Polyurie eintrat. Ausserdem enthielten die jetzt untersuchten Faeces unverdaute quere Muskelfasern, sonst aber keine Abnormitäten. Es wurden $2^1/_2$ Liter einer fast klaren, gelblichen, in den letzten Partieen dunkelroter Flüssigkeit mit den Eigenschaften des Pankreassekretes entleert. Die Cyste ging wahrscheinlich von dem Schwanz der Drüse aus.

14. Fall. Subotik (Allgem. Wiener med. Zeitung 1887, Bd. 32, p. 279).

20 Jahre alter, schlecht genährter Patient von blassgrauer Gesichtsfarbe, der in der Jugend an Wechselfieber gelitten haben soll, will vor 3 Jahren angeblich infolge von angestrengt schweren Arbeitens an Bauch-

Digitized by Google

und Kreuzschmerzen erkrankt sein. Auch später noch zeitweise heftige kolikartige Attaquen. Seit 2 Jahren bemerkte er eine Geschwulst in der Oberbauchgegend. Im letzten Jahre öfteres Erbrechen, seit einem halben Jahr Ödem der Lider und Knöchel und starke Abmagerung. Bei der Untersuchung zeigten sich die untern Lungengrenzen nach oben verschoben. Das Epigastrium ist von einem über kindskopfgrossen, bis 2 Querfinger unter den Nabel reichenden, fluktuierenden, nicht beweglichen Tumor vorgewölbt, der keine respiratorischen Bewegungen, kein Hydatidenschwirren, dagegen Pseudopulsation zeigte. Der obere Teil der Geschwulst ist von dem deutlich abzugrenzenden Magen bedeckt. Über dem Tumor mit Ausnahme von links unten tympanitischer Schall. Nach diesem Befund glaubte S., mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Pankreascyste stellen zu können. Die Operation bestand in zweizeitiger Incision und Drainage. Es zeigte sich die Cyste ausser vom Omentum maius auch vom Mesocolon bedeckt, welches, wie ersteres, mit durchschnitten und angenäht wurde. Das Colon transversum war nach abwärts gedrängt. Während der Heilung traten Verdauungsekzem in der Umgebung der Wunde, vorübergehende Diarrhoeen und längere Zeit anhaltende Polyurie mit Eiweissgehalt ein. Völlige Heilung nach 45 Tagen. Die erst später vorgenommene Untersuchung der 2 Liter einer trüben bräunlichen Flüssigkeit ergab nur noch Saccharifikationsvermögen.

15. Fall. William Bull (New-York medical journal. 1887, p. 376).

Der die Regio epigastrica, umbilicalis und die innern Teile der beiden Regiones hypogastricae und lumbales einnehmende, schwach fluktuierende Tumor hatte sich vor 10 Monaten nach einem plötzlich auftretenden und mehrere Stunden dauernden kolikartigen Schmerz, der mit Erbrechen begleitet war, anfangs allmählich

entwickelt, nahm dann einige Wochen hindurch rasch an Grösse zu, um später nach einem zweiten Kolikanfall unter Auftreten von dunkelgefärbter Diarrhöe ganz zu verschwinden. Nach 3 Wochen erschien die Geschwulst wieder, welche 3 Wochen lang wuchs. Über dem Tumor, der respiratorische Bewegungen und eine leichte Hebung durch den Aortenpuls zeigt, ist Dämpfung, nur unterhalb des Sternums befindet sich eine tympanitisch klingende Stelle, die sich nach Aufblähung des Magens bis zum Nabel erweitert. Das Colon transversum war nicht nachweisbar. Die Faeces enthielten Fett, der Urin Zucker. Diagnose: Pankreascyste. Es wurde die zweizeitige Eröffnung der Cyste ausgeführt, nachher Drainage. Die Stühle wurden normal, allein der Urin enthielt immer noch 5 % Zucker. Nach $1^1/_2$ Monaten verminderten sich infolge Diabetesdiät Durst, Urinmenge und Zucker (bis $1^1/_4$ %). Nach 14 Tagen trat ein Anfall von Bewusstlosigkeit ein, nach weiteren 4 Wochen plötzlicher Tod. Eine Sektion wurde nicht gemacht. Die entleerte Flüssigkeit ($3^1/_2$ Kilo) verdaute Stärke, emulgierte Fett und enthielt Methämoglobin, Zucker, Eiweiss und den Leukocythen ähnliche Zellen.

16. Fall. Wölfler (Zeitschrift für Heilkunde, 1888, v. IX, p. 119). Erste, in der Literatur bekannt gewordene, diagnostizierte Pankreascyste beim Weibe.

Ein 21 Jahre altes Mädchen, welches früher viel an Malaria gelitten hatte, erkrankte vor 4 Jahren infolge Intoxikation an einer einige Tage dauernden und mit Ikterus einhergehenden Gastroenteritis. 2 Monate später bemerkte sie über dem Nabel eine Geschwulst, welche 2 Jahre hindurch unter bedeutender Kräfteabnahme der Patientin wuchs, in den letzten 2 Jahren sich nicht vergrösserte, aber ständiges Druckgefühl in der Magengegend und Erbrechen zurückliess. Der zwei mannskopfgrosse Tumor erfüllte das Epigastrium und beide Regiones hypochondriacae. Fluktuation war we-

gen der stark gespannten Bauchdecken nicht deutlich nachweisbar, ebenso kein Heben der Geschwulst durch den Aortenpuls. In den obern Partieen der Geschwulst war, dem Magen entsprechend, tympanitischer Schall, ebenso an der untern Peripherie des Tumors, entsprechend der Lage des Querkolon. Zwischen Tumor und der Leber ein 2—3 Finger breiter tympanitischer Streifen. Die Operation bestand nach dem Bauchschnitt in der Punktion der Cyste, Entleerung von 5 Litern einer trüben, braunroten, eiweiss- und cholestearinreichen, saccharificierenden aber nicht emulgierenden Flüssigkeit von neutraler Reaktion, Drainage der Cyste nach Annähung ihrer Wand an die Bauchdecken. In den ersten 3 Wochen traten Temperatursteigerungen infolge Gangrän der Cystenwand ein. Nach 9 Wochen p. o. Genesung mit vernarbter Wunde.

17. Fall. Hagenbach (Zeitschrift für Chirurgie, v. XXVII, p. 110, 1888).

Hämatom des Pankreaskopfes mit Compression des Duodenums und akuten Ileussymptomen. Laparotomie, Punktion der Cyste. Tod an Ileus.

45jährige Frau, Nullipara, litt nach stechenden Schmerzen im Abdomen an hartnäckigem Erbrechen und dauernder Obstipation. Ursache des Leidens nicht nachzuweisen. Das Abdomen ist nicht aufgetrieben, nur in seinen obern Partieen resistenter und etwas druckempfindlich. 17 Tage nach letzterem Befund ist das Epigastrium kuppelförmig vorgetrieben durch einen etwa kindskopfgrossen, prall elastischen, nicht fluktuierenden Tumor, der Pseudopulsation zeigt. Die Geschwulst war plötzlich über Nacht entstanden. Wegen ausgesprochener Ileussymptome lautete die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Darmverschluss, der Tumor wurde als angestaute Kotmasse angesprochen. Bei der Laparotomie zeigte sich unmittelbar vor der Wirbelsäule ein kindskopfgrosser retroperitonealer Tumor, der

nach Punktion 30 gr dünnflüssigen Blutes entleerte. Von einer weiteren Eröffnung der Cyste wurde bei der kollabierten Person Abstand genommen, um so mehr, als man nach Durchtrennung einer strangförmigen Netzadhärenz am Colon transversum, welche letzteres stenosiert hatte, eines weiteren Eingriffes überhoben zu sein glaubte. Das Duodenum war nicht sichtbar geworden. 5 Stunden später Tod an Ileuserscheinungen. — Bei der Sektion zeigte sich das Duodenum durch eine Cyste im Kopf des Pankreas komprimiert. Eine zweite hühnereigrosse Cyste wurde in der Cauda gefunden. In das kleine Becken waren 50 gr der Cystenflüssigkeit ausgetreten.

18. Fall. H. Lindner (Ein Fall von Pankreascyste. Intern. klin. Rundschau, 1889, Nr. 8 und 9).

Die 30jährige, früher stets gesunde Fleischersfrau, welche in Ausübung ihres Berufes häufig eine Knochensäge gegen die Magengegend anstemmte, ist seit 8 Wochen etwa an anfallsweise auftretenden, äusserst heftigen Schmerzen im Leibe, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Obstipation erkrankt. In 10 Wochen magerte sie um 25 Kilo ab. Die erste Untersuchung ergab rechte Wanderniere und etwas Meteorismus. 10 Tage später wurde ein grosser, respiratorisch nicht verschiebbarer Tumor gefunden, welcher sich vom Proc. xiphoides bis 3 Querfinger unter den Nabel, seitlich beiderseits etwa bis zu den lateralen Rändern der Recti erstreckte und aus einem obern, gleichmässig kugelförmig sich vorwölbenden, nicht verschieblichen, fluktuierenden und aus einem untern, mehr flachen, unregelmässig begrenzten, hart anzufühlenden Teile bestand. Die Dämpfung des Tumors ging in die des linken Leberlappens über, Überlagerung durch den Magen war nicht nachweisbar. Die Probepunktion ergab eine rötliche, klebrige, Olivenöl emulgierende Flüssigkeit. Diagnose: Pankreascyste. Bei der Operation — Ein-

nähung der Cyste in die Bauchwunde mit nachfolgender Drainage — flossen 2 Esslöffel Cystenflüssigkeit in die Bauchhöhle, ohne Schaden zu thun. Die Fistel entleerte stark verdauende Flüssigkeit, welche auch Ekzem in der Umgebung der Wunde verursachte. Nach ungefähr 3 Monaten schloss sich die Fistel.

Auffallend ist in diesem Falle die rasche Entwicklung des Tumors in 8—10 Wochen. —

Es folgen weiter 2 Fälle von operierten Pankreascysten, deren Originalberichte nicht eingesehen werden konnten, deren Referate daher hier Platz finden mögen.

19. Fall. Lardy (Über Pankreascysten. Correspbl. für Schweizer Ärzte Nr. 9. Ref. in Virchow-Hirsch Jahresb. 1888).

L. stellte im med.-pharmaceutischen Bezirksverein von Bern einen von Kocher operierten und geheilten 37jährigen Mann mit Pankreascyste vor.

Patient erkrankte mit mehrfachen Anfällen heftiger Leibschmerzen, dann entstand eine Geschwulst der Oberbauchgegend und mehrfaches Erbrechen. Es fand sich eine hinter Magen und Quercolon gelegene fluktuierende Geschwulst, welche bei der Punktion eine blutige Flüssigkeit mit zahlreichen roten Blutkörperchen, Hämatoidin- und Cholestearinkrystallen, sowie vielen grossen Fettkörnchenkugeln austreten liess. Hiernach wurde die Diagnose auf Pankreascyste gestellt und die Incision und Annähung an die Bauchdecken gemacht. Die entleerte Flüssigkeit verdaute kein Eiweiss, verwandelte aber Stärke in Zucker.

20. Fall. Tremaine (Cyste of the pancreas, successfully removed. Transact. of the Amer. surg. assoc. Vol. the sixth. Philadelphia 1888. pag. 557. Ref. im Centralbl. für Chir. 1889.)

Der Inhalt einer Cyste im Epigastrium wurde mittels einer Probepunktion entnommen und durch seine Wirkung als Pankreassaft erkannt; spec. Gewicht 1,007,

ClNa 0,57 %, Albumen 10 %, Zuckerspuren. Collapserscheinungen nötigten zu einer Radikaloperation, bei welcher sich zeigte, dass die Cyste geplatzt war. Die Cystenwand wurde an das Peritoneum vernäht, die Bauchwunde geschlossen. Der Kranke erholte sich, die Wunde schloss sich zwar, allein die Cyste füllte sich wieder. Der untere Wundwinkel wurde geöffnet und ein Drainrohr eingelegt, aus welchem sich noch längere Zeit hindurch Pankreassaft entleerte. In 3 Monaten Heilung. Die Macerierung der Wunde durch den Saft wurde auch hier beobachtet.

21. Eigener Fall (Krankengeschichte I).

22. Eigener Fall (Krankengeschichte II).

Die Zahl der bis jetzt zur Operation gekommenen Pankreascysten beträgt somit 22. Unter den angeführten 22 Fällen befinden sich 10 Männer und 12 Weiber, unter letzteren 4 Virgines. Das Alter der Patienten schwankt zwischen 16 und 46 Jahren. Vertreten ist vorzugsweise das 4. und 5. Decennium des Lebensalters.

Als ätiologische Momente werden in 7 Fällen Gastritis, resp. Gastroenteritis, in 3 Fällen Traumen, in 2 Fällen Infektionskrankheiten, nämlich Typhus abdominalis und Malaria, angeführt. Von den Infektionskrankheiten ist bis jetzt nur bekannt, dass sie Veränderungen in dem Parenchym des Pankreas herbeiführen, insofern es nach E. E. Hoffmann zu einer körnigen Degeneration der Drüsenzellen kommt. Die Traumen sind wohl hauptsächlich als Ursachen der apoplektischen Cysten anzusehen, indem durch Zerreissung eines Gefässes Blutungen in das Drüsengewebe eintreten können. In wie weit Gastroenteritis mit der Bildung von Pankreascysten in Verbindung steht, ist schwer zu entscheiden. A priori könnte man annehmen, dass die katarrhalische Entzündung des Duodenums sich auf den Ductus pancreaticus fortsetze und so zur Behinderung

des Sekretabflusses führe. Es würde aber dann auch der mit dem Ductus pancreaticus zusammen einmündende Ductus choledochus in Mitleidenschaft gezogen werden und Ikterus catarrhalis entstehen. Letzterer ist aber nur in einem Fall zur Beobachtung gekommen, im Fall 6 und Fall 17 war die ikterische Hautfarbe die Folge einer Compression des Ductus choledochus durch die Cyste. In dem von Salzer berichteten Fall trat Ikterus nach der Operation auf.

Marchand ist in dem Fall Ahlfeld der Ansicht, dass die Ursache der Cystenbildung in einer Entwicklungsanomalie des Pankreas zu suchen sei, welche zur Bildung eines ursprünglich kleinen accessorischen abgeschnürten Anhanges geführt habe, aus der durch allmähliches Wachstum und Ansammlung des Sekretes die Cyste entstanden sei.

Bisher war man allgemein der Meinung, dass Pankreascysten durch einen vollständigen Verschluss des Ductus Wirsungianus entständen, sei es durch Concremente, welche, aus kohlensaurem oder phosphorsaurem Kalk bestehend, im Pankreas vorkommen, sei es durch Druck von aussen oder endlich durch eine interstitielle Pankreatitis, wodurch es zu einer Schrumpfung eines Teiles der Drüse kommen kann. Diese Ansicht ist durch Nikolaus Senn [1]) widerlegt worden, welcher in zahlreichen Tierversuchen den gemeinschaftlichen Ausführungsgang unterband, ohne jemals eine Cystenbildung zu beobachten. Die nächste Folge war die, dass die Sekretion der Drüse anfangs fortdauerte, und eine mässige Dilatation des Ganges gleichmässig durch die ganze Drüse hindurch eintrat. Dass keine grössere Erweiterung eintritt, lässt sich nur dadurch erklären, dass das Sekret durch die Blut- und Lymphgefässe wieder

1) Die Chirurgie des Pankreas. Volkmann'sche Vorträge Nr. 313/14.

resorbiert wird. Später hört die Sekretion der Drüse auf, weil letztere, sobald die Verbindung mit dem Duodenum abgeschnitten wird, in den Zustand der Atrophie gerät. Diese Atrophie lässt sich weder durch den Druck des gestauten Sekretes erklären, da dieselbe auch nach Anlage einer Pankreasfistel bei gleichzeitigem Abschluss der Drüse vom Darm eintritt, noch durch den Mangel der Blutzufuhr, der in den diesbezüglichen Versuchen erhalten blieb. Senn kommt nun zu dem Schluss, dass ein vollständiger Verschluss des Ductus pancreaticus nicht die einzige Bedingung zur Bildung einer Cyste abgeben könne, vielmehr die Hauptursache in einer Behinderung der Resorption zu suchen sei, welche entweder durch verändertes, der Resorption nicht mehr fähiges Pankreassekret zu stande komme, oder auf einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der resorbierenden Gefässe infolge von pathologischen Veränderungen in der Drüsensubstanz beruhe. Bei teilweisem Verschluss des gemeinschaftlichen Ausführungsganges hält Senn die Entstehung einer Cyste für möglich, allein in diesem Fall sind doch auch die Bedingungen einer Resorption des Sekretes nicht ausgeschlossen. Es muss ferneren Beobachtungen überlassen bleiben, Aufklärungen in dieser Sache zu geben. Im allgemeinen kann man sagen, dass die Ätiologie der Pankreascysten noch eine ziemlich dunkle ist.

Was die Symptome betrifft, so handelte es sich in den meisten Fällen um Personen von schlechtem Ernährungszustand. Auffallend ist in einigen Krankengeschichten eine bedeutende Abmagerung innerhalb ganz kurzer Zeit. In Fall 5, 8, 13 und 14 wurde eine eigentümliche schmutziggraue Gesichtsfarbe wahrgenommen. Allgemein wurde über einen remittierenden, oft bis zur äussersten Heftigkeit sich steigernden Schmerz in der Regio epigastrica geklagt, der durch Druck auf den hinter dem Pankreas gelegenen Plexus coeliacus

entsteht, und von Friedreich daher Neuralgia coeliaca genannt wird. Zu verwechseln ist dieser Schmerz mit den Cardialgien und mit Gallensteinkoliken, doch verursachen die Cardialgien mehr ausstrahlende Schmerzen und der Ausgangspunkt für die Gallensteinkoliken ist weiter nach rechts gelegen. Fast in allen Fällen bestanden Störungen von Seiten des Magens, welche sich in Appetitmangel, Aufstossen, Gefühl der Völle und Erbrechen besonders nach der Mahlzeit äusserten. Es erklären sich diese Erscheinungen wohl durch den mechanischen Druck, den die Pankreascysten gegen den Magen ausüben, wodurch oft bedeutende Verlagerungen des letzteren hervorgerufen wurden. Salivatio pancreatica, Entleerung reichlicher Mengen speichelartiger Flüssigkeit aus dem Mund, wurde nur in einem Fall geklagt. Ebenso kam nur einmal Diarrhoe vor, während Obstipationen in 3 Fällen bestanden. Fett wurde in den Faeces im Fall 15 nachgewiesen. Man könnte einwenden, dass nach dieser Richtung hin zu wenig untersucht würde, aber in mehreren Fällen ist das Fehlen des Fettes in den Faeces ausdrücklich hervorgehoben. Küster glaubt, dass die quergestreiften Muskelfasern, welche in seinem Fall in den Faeces unverdaut in reichlicher Menge gefunden wurden, empfindlicher gegen das Fehlen des Pankreassaftes seien, als das Fett. Damit stimmen auch neuere Beobachtungen überein, zufolge deren das Auftreten von quergestreiften Muskelfasern in den Faeces als ein auf Pankreaserkrankung mit Sicherheit hinweisendes Symptom angesehen werden muss, dass dagegen Fettstühle für Pankreaskrankheiten nicht charakteristisch seien. In einem Fall 15 kam Diabetes mellitus zur Beobachtung, im Fall 13 und Fall 14 trat während des Heilungsverlaufes Polyurie ein.

Von Compressionserscheinungen ist einmal Verschluss des Ductus choledochus, ein anderes Mal Stenose des

Duodenums zu berichten. Pulsatorische Bewegungen der Cyste wurden mehrfach erwähnt, welche sich aus der unmittelbaren Nähe der Aorta erklären lassen. Die Pulsation der Arteria lienalis ist nur in einem Fall durch die Bauchdecken hindurch gefühlt worden. Milzschwellung infolge Druck auf die Vena lienalis war in mehreren Fällen vorhanden.

Über die Zuckerausscheidung im Harn bei Krankheiten des Pankreas sind vor kurzem von van Ackeren [1]) interessante Beobachtungen gemacht. Bei einem Patienten führte ihn die Vermutung einer Pankreaserkrankung zur Untersuchung des Urins auf Zucker, dabei trat die Reduktion der Fehling'schen Lösung erst nach geraumer Zeit ein, und salpetersaures Wismuth färbte sich erst nach minutenlangem Kochen schwarz. Nach diesen Resultaten schöpfte van Ackeren den Verdacht, dass es sich um eine andere Zuckerart als Traubenzucker handle. Die Untersuchung des Harnes ergab nun einen in seinem Verhalten der Maltose durchaus ähnlichen Körper, ausserdem ein anderes nicht näher identificiertes Polysacchasat.

Nach neueren Untersuchungen von v. Mering steht nun Maltose mit dem Ductus pancreaticus in folgender Beziehung. Wahrscheinlich ist es das Pankreassekret allein, welches die aus den Kohlehydraten der Nahrung zunächst gebildete Maltose in Traubenzucker verwandelt. Beim Fehlen des Pankreassaftes muss also diese Umwandlung unterbleiben.

Die Maltose scheint nun resorbierbar, aber nicht umsetzbar zu sein, infolge dessen sie im Harn zur Ausscheidung kommt. Der Nachweis der Maltose kann durch die Rubner'sche Probe auf Milchzucker, der gegenüber Maltose ein gleiches Verhalten zeigt, geliefert werden, nämlich durch Fällen des Harns mit

1) Berl. klin. Wochenschrift, No. 14, 1889.

neutralem Bleiacetat im Überschnss — Abfiltrieren des Bleiniederschlages — Kochen des Filtrates und Hinzufügen zu der siedenden Flüssigkeit Ammoniak — es entsteht rosaroter Niederschlag.

Ausser in dem von van Ackeren beschriebenen Fall ist Maltose noch in einem Fall von Pankreaserkrankung im Harn gefunden worden.

Die Diagnose wurde in den 22 berichteten Fällen 9 mal gestellt; es geht daraus hervor, mit welchen Schwierigkeiten die Diagnostik zur Zeit noch zu kämpfen hat. Der erste, der in den genannten Fällen an eine Pankreascyste dachte, war Gussenbauer (Fall 5), der jedoch eine Cyste der Nebenniere nicht ganz ausschliessen konnte. Dieser Fall betraf einen Mann. Beim Weibe wurde, wie schon erwähnt, zuerst die richtige Diagnose von Wölfler gestellt; im übrigen wurden bei den 13 Weibern in 7 Fällen Ovarialcysten angenommen, ausserdem einmal allgemein eine retroperitoneale Cyste und in einem Fall Leberechinococcus. Bei Männern wurde ebenfalls einmal Leberechinococcus, ferner in einem Fall Cyste der Gallenblase und in einem andern ein Abscess der Bauchwand diagnosticiert.

Differenziell diagnostisch kommen vor allem die Ovarialcysten in Betracht. Füllt die Cyste die ganze Bauchhöhle aus, so ist in erster Linie die Wachstumsrichtung der Geschwulst zu eruieren. Ovarialcysten werden vom kleinen Becken aus sich entwickeln, sich zuerst in der Regio inguinalis zeigen und allmählich in die Höhe steigen, während Pankreascysten zuerst in der Regio epigastrica und hypochondriaca sinistra auftreten und von hier aus nach abwärts wachsen. Daraus ergibt sich auch, dass bei Ovarialtumoren zwischen unterer Grenze und dem Schambeinrande niemals eine tympanitische Zone liegt, wogegen dies bei Pankreascysten, die selten bis ins kleine Becken hineinwachsen, der Fall ist. Nach oben zu werden Ovarialcysten nur

äusserst selten bis ans Zwerchfell reichen, dass nicht noch ein tympanitischer Streifen übrig bliebe, bei Pankreascysten hingegen ist die obere Grenze nicht zu bestimmen. Charakteristisch für Pankreascysten ist die Lage des Quercolon; die Cysten entwickeln sich aus der Bursa omentalis heraus zwischen Magen und Colon transversum. Dadurch wird das Colon nach abwärts gedrängt, so dass es, der vordern Bauchwand anliegend, „festonartig“ die untere Grenze des Tumors umgiebt. Es wird daher möglich sein, dasselbe durch Gasauftreibung der Untersuchung zugänglich zu machen, und selbst in den seltenen Fällen, wo die Pankreascyste bis ins kleine Becken ragt, und das Colon somit hinter die Symphyse gedrängt wird, dürfte eine Hervortreibung desselben durch Aufblähen nicht ausgeschlossen erscheinen. Zu berücksichtigen ist die Lage des Magens, der vor der Pankreascyste liegt, was durch Gasauftreibung leicht nachzuweisen ist, bei Ovarialtumoren liegt er meist hinter denselben. Die Untersuchung per vaginam hat bei Pankreascysten den Zusammenhang zwischen Tumor und Uterus auszuschliessen, ferner ist die Integrität der Ovarien festzustellen, eventuell nach der Simonsschen Untersuchung per rectum. Ausserdem ist bei grossen Ovarialcysten der Hochstand der Portio zu berücksichtigen. Von den angeführten Symptomen sind diagnostisch verwendbar gegenüber den Ovarialcysten die Magenbeschwerden, die Pseudopulsation und die Neuralgia coeliaca.

Auch gegenüber den Echinococcuscysten der Leber ist die Lage des Magens von Wichtigkeit, der hinter denselben liegt. Hat ferner die Cyste nur einen geringen Grad der Ausdehnung erreicht, so ist durch die Percussion festzustellen, ob ein Zusammenhang mit der Leber ausgeschlossen werden kann. In mehreren unserer Fälle war ein tympanitischer Streifen zwischen Tumor- und Leberdämpfung vorhanden. In zweifel-

haften Fällen ist bei linksseitiger Lagerung oder aufrechter Stellung des Kranken zu percutieren, weil sich so die Cyste infolge ihrer Schwere von der Leber abdrängt.

Ausser Ovarialcysten und Echinococcus der Leber haben in unseren Fällen Abscess der Bauchwand, Cyste der Nebenniere und Hydrops der Gallenblase Anlass zu Verwechslungen gegeben. Ein Abscess der Bauchwand wird als präperitoneale Geschwulst bei der Respiration zwar auch Bewegungen machen, aber nicht nach auf- und abwärts, sondern nach vor- und rückwärts, wie die Bauchdecken selbst. — Eine Cyste der Nebenniere glaubte Gussenbauer wohl aus dem Grunde nicht ausschliessen zu können, weil sein Kranker ein schmutzig graubraunes Colorit darbot, wie es bei Erkrankungen der Nebenniere als Morbus Addisonii vorkommt. Als Grund der Addisonschen Krankheit nimmt man eine Erkrankung des Plexus solaris an, es wäre dann die eigentümliche Hautverfärbung bei Pankreascysten auf eine Compression eben dieses Plexus zurückzuführen, die ja vermöge seiner Lage statthaben kann. Differenziell diagnostisch ist zu bemerken, dass Cysten der Nebennieren keine bedeutende Grösse erreichen, ausserdem wird sich Dämpfung in den Flanken nachweisen lassen. — Gallenblasentumoren schliesslich werden mehr nach rechts gelegen und ebenfalls von kleinerem Volumen sein.

In schwierigen Fällen bleibt als diagnostisches Hilfsmittel die Probepunction übrig. Die Flüssigkeit, deren diastatische, peptische und emulgierende Wirkung zu prüfen ist, ist teils hell durchsichtig, meist aber blutig getränkt, von verschiedener Reaktion, von starkem Eiweissgehalt und mit zahlreichen, gewöhnlich fettig degenerierten Epithelien versehen. Wölfler hält jedoch die Probepunction bei geschlossenen Bauchdecken für nicht ganz gefahrlos. Frischer, gesunder

Pankreassaft, in die Bauchhöhle ergossen, erzeugt nach Senn zwar keine Bauchfellentzündung, dagegen ist bei den Pankreascysten zu berücksichtigen, dass es sich hier um einen längere Zeit stagnierenden Bauchspeichel handelt, der ausserdem durch Hämorrhagien meistens verunreinigt ist. Küster sah in seinem Falle nach der Probepunction peritonitische Erscheinungen während zwei Tagen. Subotik rät daher, die Untersuchung der Flüssigkeit erst nach dem Bauchschnitt vorzunehmen. Zu bemerken ist, dass der saccharificierenden Wirkung des Cysteninhalts keine zu grosse diagnostische Bedeutung beigelegt werden kann, da nach den Untersuchungen Jakschs[1]) auch andere pathologische Flüssigkeiten, wie Ascitesflüssigkeit und der Inhalt von Abdominalcysten andern Ursprungs dieselbe Eigenschaft teilen. Charakteristisch für Pankreascysten hält Küster die Anwesenheit von Blut in der Cystenflüssigkeit, welche er aus der verdauenden Einwirkung des Pankreassekretes auf die Gefässwände erklärt. Zwar wird Blut auch in dem Inhalt der Ovarialcysten bei Torsion des Stieles gefunden, doch reichen Ovarialcysten mit Stieltorsion selten bis in das Epigastrium hinauf.

Während der Operation selbst muss sich die Diagnose in der Regel stellen lassen. —

In therapeutischer Hinsicht kamen in den 22 operativ behandelten Fällen dreierlei Operationsmethoden zur Anwendung.

Die einfache Punction der Cyste wurde bei zwei Kranken ohne Erfolg gemacht.

Die Exstirpation der Cyste wurde in 6 Fällen ausgeführt, erzielte aber nur in dem einen Fall Bozeman Heilung, in welchem die Cyste mit einem Stiel vom Pankreas entsprang, ausserdem nur an einer Stelle

---

1) Zeitschrift für phys. Chemie, Bd. XII, Heft 1 u. 2.

eine Adhärenz vorhanden war. In den fünf übrigen Fällen trat viermal Peritonitis ein, einmal erfolgte der Tod durch Pericarditis. Man sieht daraus, wie wichtig es ist, während der Operation die Diagnose zu stellen.

Incision und Drainage der Cyste wurde vierzehnmal vorgenommen; in einem Fall blieb das Endresultat unbekannt, in einem andern Fall, in welchem hochgradiger Diabetes mellitus bestand, trat 3 Monate nach der Operation plötzlicher Exitus lethalis ein, in den übrigen zwölf Fällen dagegen wurde völlige Heilung erreicht, ohne dass jemals eine Fistel zurückblieb.

Nach diesen Resultaten kann es kaum zweifelhaft sein, dass als die rationellste Methode der operativen Behandlung der Pankreascysten die Incision mit nachfolgender Drainage angesehen werden muss. Die blosse Punction mit dem Troikart ist bedenklich und wohl auch erfolglos. Die völlige Ausschälung der Cyste ist wegen der meist zahlreichen Verwachsungen und der Nachbarschaft lebenswichtiger Organe, deren Verletzung grosse Gefahren involvieren, mit unendlichen Schwierigkeiten verknüpft und nach dem Resultat der Incision auch vollständig überflüssig. Es fragt sich nur noch, in welcher Weise die Incision ausgeführt werden soll. Wölfler rät bei schlaffer Cystenwand zunächst nach dem Bauchschnitt mit einem Troikart den Inhalt der Cyste zu entleeren, alsdann die Stichöffnung zu erweitern und die Cystenwand mit der Bauchwunde zu vernähen. Steht dagegen der Cysteninhalt unter einem hohen Druck, so ist zuvörderst nach dem Bauchschnitt durch aufgelegte Jodoformgaze eine Verklebung der Cystenwand mit den Bauchdeckenwunden herbeizuführen. Nach Verlauf mehrerer Tage kann man dann ohne Gefahr die Cyste spalten. Will man bei der zweizeitigen Incision sofort nach Blosslegung der Cyste zur Untersuchung des Inhaltes schreiten, so kann man denselben durch eine Pravaz'sche Spritze gewinnen,

die in möglichst schräger Richtung in die Cystenwand einzuführen ist, damit später durch den Druck des Cysteninhalts der schräge Stichkanal komprimiert und so ein Herausfliessen erschwert wird. Bei stark gespannten Cysten warnt Wölfler vor dem Annähen der Cystenwand, weil der Inhalt durch die Stichöffnungen der Nadel leicht hindurchsickert und beim Zusammenfallen der Cyste während des Ausfliessens die Fäden in die dünne Cystenwandung einschneiden.

Die Dauer der Heilung der durch Incision und Drainage Operierten schwankte zwischen 4 Wochen und 4 Monaten. Ein sicherer Fall von einer zurückgebliebenen Fistel ist nicht bekannt. Zu berücksichtigen ist noch, dass in manchen Fällen während der Heilung das Sekret der Fistel excoriierend in der Umgebung der Wunde wirkte, wogegen Carbolöl, Vaseline oder Protectivstücke, mit Vaseline bestrichen, angewendet wurden.

Zum Schluss dieser Arbeit erfülle ich gern die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Ober-Medicinalrat Prof. Dr. Veit für das mir gütigst zur Verfügung gestellte Material, sowie dem Herrn Privatdozent Dr. Krukenberg für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Vita.

Geboren wurde ich, Ernst Ludolph, zu Weitmar, Provinz Westfalen, am 10. September 1861 als Sohn des Pfarrers Ludwig Ludolph aus Hohenlimburg und der Therese Ludolph, geb. Heydweiller aus Crefeld. Nachdem ich den Elementarunterricht in meinem Geburtsorte genossen hatte, wurde ich Ostern 1872 in die Sexta des städtischen Gymnasiums zu Bochum aufgenommen, welches ich Ostern 1879 mit dem Zeugnis für Prima verliess. Ich widmete mich darauf dem Kaufmannsstande. Später verliess ich diesen Beruf, erwarb Ostern 1886 auf dem Königl. Gymnasium zu Neuwied das Zeugnis der Reife, um in Bonn, wohin meine Eltern übergesiedelt waren, Medicin zu studieren. Auf hiesiger Hochschule verblieb ich mit Ausnahme des S.-S. 1888, das ich in der Schweiz zubrachte. Das Tentamen physicum bestand ich am 22. Februar 1888, das Examen rigorosum am 7. Februar 1890.

Meine Lehrer waren die Herren Professoren und Privatdocenten:

Anschütz, Barfurth, Binz, Bohland, Clausius †, Doutrelepont, Finkler, August Kékulé, Kocks, Köster, Krukenberg, v. Leydig, Ludwig, Müller, Nussbaum, Pflüger, Ribbert, Saemisch, Schaaffhausen, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, v. la Valette St. George, Veit, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Herren meinen besten Dank. In besonderem Masse schulde ich solchen dem Herrn Geh. Ober-Medicinalrat Veit, mit dessen Genehmigung ich seit dem 1. Februar die Stelle eines Praktikanten an der hiesigen gynäkologischen Klinik bekleide.

Thesen.

1. Als operative Behandlung der Pankreascysten ist die Incision mit nachfolgender Drainage jedem anderen Operationsverfahren vorzuziehen.

2. Völliger Verschluss des Ductus pancreaticus allein ohne pathologische Veränderungen im Drüsengewebe führt niemals zur Bildung einer Cyste.

3. Allmählicher Schwund der Drüse infolge von nutritiven oder degenerativen Veränderungen des absondernden Drüsengewebes ist nicht unvereinbar mit vollständiger Gesundheit.

APR 11

Aus dem Pharmakologischen Institut zu Bonn.

Experimental - Untersuchung über den Einfluss starker Desinficentien auf Milzbrandsporen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

der hohen medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht

von

Edgar Meier

aus

Magdeburg.

Bonn 1890.

Buchdruckerei Jos. Bach Wwe.

Meinen lieben Eltern.

So lange bekannt ist, dass Mikroorganismen Sporen bilden, weiss man auch, dass diese Sporen zu den widerstandsfähigsten Gebilden zählen, die es giebt. Uebersieht man zum Beispiel die lange Reihe der Versuche, die angestellt sind, um das Vorkommen der Urzeugung zu beweisen oder zu widerlegen, so ergiebt sich bald, dass die ganze Frage hauptsächlich darum so schwer zu entscheiden war, weil in den verschiedensten Nährsubstraten sich Sporen fanden, die selbst den stärksten Eingriffen Widerstand leisteten.

Nur so ist es zu erklären, dass von Needham[1]) an, der sich aus zahlreichen Beobachtungen für die Generatio aequivoca ausgesprochen und diese Lehre durch den anscheinend ganz exakten Versuch bestätigt hatte, dass in einer Fleischsaftinfusion, obwohl er sie gekocht und in wohlverstopften Flaschen aufbewahrt hatte, nach einiger Zeit lebende Tierchen in grosser Menge zur Entwicklung kamen und andererseits seit den klassischen mit „bewunderungswürdiger Objectivität angestellten Experimenten Spallanzani's[2]), die das Needham'sche

[1]) Needham Turberville: Nouvelles découvertes faites avec le microscope, Leyde 1747 und Observations upon the generation composition and decomposition of animals and vegetable substances. London 1749.

[2]) Spallanzani, physicalische und mathematische Abhandlung. Leipzig 1769.

Lehrgebäude umstürzten,"[1]) durch mehr als ein Jahrhundert hindurch der Streit um diese wichtige Frage nicht entschieden werden konnte. Noch im Jahre 1872 veröffentlichte Bastian[2]) einen Versuch, der die Urzeugung sicher beweisen sollte.

Ein Decoct von weissen Rüben, welches einen Zusatz von einer kleinen Menge Käse erhalten hatte, dann filtriert, neutralisiert, 10 Minuten in einem Kolben gekocht und während des Siedens hermetisch verschlossen war, enthielt nach 3 Tagen zahllose lebende Organismen. Cohn[3]) wiederholte den Versuch und fand schliesslich, dass die Ursache des Auftretens dieser Organismen gewisse im Käse enthaltene Dauerformen waren, welche von der Käsesubstanz eingeschlossen, der Siedehitze eine Zeitlang widerstanden. So also war endlich der Grund gefunden, wesshalb es gelang, nur mit den grössten Schwierigkeiten, (durch stundenlanges Kochen resp. trockenes Erhitzen weit über 100 Grad hinaus) Heuinfus oder Aufgüsse von altem Käse keimfrei zu machen. Wie in diesem von Cohn klargelegten Fall, so hat in allen derartigen Fällen eine eingehende Untersuchung die Existenz von Sporen dargethan.

Eine besondere Bedeutung für die Pathologie bekam dann die Lehre von der Sporenbildung, als durch Kochs Untersuchung dargethan war, dass auch die Milzbrandbacillen im Stande sind Sporen zu bilden. Bald zeigte sich, dass diese Milzbrandsporen mindestens ebenso resistent sind, wie die übrigen bisher bekannten. Diese

---

[1]) Löffler, Vorlesungen über die geschichtliche Entwickelung der Lehre von den Bacterien.

[2]) Bastian, Proc. of the royal society. 1873. Nr. 145.

[3]) Cohn, Ferdinand: Beiträge zur Biologie der Pflanzen, Bd. I. Heft 3. p. 189. 1875.

Prüfungen lassen sich auf relativ einfache Weise ausführen. Will man untersuchen, ob Milzbrandsporen durch irgend ein beliebiges Mittel zerstört sind, so stehen zwei Wege offen, entweder man verimpft nach dem Eingriff die Sporen auf geeignete Tiergattungen, (Meerschweinchen, Mäuse etc.) und beobachtet, ob die Tiere erkranken, oder man sät sie auf geeignete Nährböden (Bouillon, Urin etc.) aus und beobachtet, ob sie dann zur Cultur auswachsen. Um die Sporen bequem den verschiedenen Einflüssen unterwerfen zu können, wurde ein Stückchen einer sporenhaltigen Cultur an einem Seidenfaden angetrocknet und nun mit diesem Seidenfaden weiter operiert.

Zunächst untersuchten Koch und Wolffhügel[1]) den Einfluss trockner Hitze auf die Sporen. Schon bei den ersten Versuchen zeigte sich, dass die etwa eine Stunde dauernde Erhitzung in Luft auf 120 Grad nicht genügte, die Sporen zu töten, denn eine Probe, die auf Nährgelatine gelegt war, wuchs aus, und eine Maus, die mit einer anderen Probe geimpft war, starb binnen 24 Stunden.

Ein ganz gleiches Verhalten zeigte sich bei einer noch länger dauernden Wiederholung des Versuches. Dieses Mal wurden die Sporen $1^1/_2$ Stunden auf 125 Grad erhitzt, und doch blieben sie entwickelungsfähig, das heisst sie wuchsen auf Gelatine aus. Nur eine Erscheinung trat hervor: das Auswachsen der Kultur stellte sich später ein wie sonst.

Auch noch höhere Temperaturen, 140 Grad, eine Stunde lang wirkend, vermochten nicht eine vollkommene

---

[1]) R. Koch und G. Wolffhügel. Ueber Desinfection mit heisser Luft. Mitteilungen aus dem kaiserlichen Reichsgesundheits-Amt. Bd. I. 1881.

Desinfection hervorzurufen. Erst als man diese hohen Hitzegrade (140 Grad) drei Stunden lang einwirken liess, gelang es die Sporen zu vernichten.

Glücklicher waren dann die Versuche, in welchen feuchte Hitze, siedendes Wasser, oder Wasserdampf von 100 Grad angewendet wurde. In Zeit von 2 Minuten gelang es Koch, die Sporen abzutöten.

Da nun offenbar die Sporen Gebilde von der grössten Resistenz waren, kann es nicht Wunder nehmen, dass auch sonst bewährte Desinfectionsmittel wie Carbolsäure, Thymol, Salicylsäure etc. ihnen nichts oder wenig anzuhaben vermochten. Wenn man diese Mittel nicht Tage lang einwirken liess, so glückte es nicht, die Sporen zu desinficieren.

Aus der grossen tabellarisehen Zusammenstellung von Koch's[1]) Versuchen will ich nur einige wenige aber besonders charakteristische Beispiele anführen.

Absoluter Alkohol bewirkte in 110 Tagen nichts, Aether erreichte in 30 Tagen Tötung der Sporen des Milzbrandes. Terpentinöl in 5 Tagen, Chlor-, Brom-, Jodwasser in 1 Tage, Salzsäure (2°/₀ in Wasser) in 10 Tagen, Arsenik (1°/₀₀ in Wasser) in 10 Tagen, 5°/₀ Chlorkalk in 5 Tagen, 5°/₀ übermangansaures Kali in 1 Tage, 1°/₀ Chinin in Wasser mit Salzsäure in 10 Tagen, 5°/₀ Thymol in Alkohol und 5°/₀ Salicylsäure in Alkohol erreichten in je 15 Tagen nichts. Die stärkste angewandte Lösung der Carbolsäure von 5°/₀ vermochte erst nach zweitägiger Einwirkung die Entwicklung einer Kultur von Milzbrandsporen vollkommen zu hemmen, die 3°/₀ Carbolsäure vermochte dies erst in 7 Tagen.

---

[1]) R. Koch. Ueber Desinfection. Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. I. Bd. 1881.

Indess, wenn auch die vollkommene Vernichtung schwierig war, so geht doch aus den Protokollen der Versuche von Koch evident hervor, dass eine gewisse Einwirkung bald hervortritt, entweder zeigt es sich nämlich, dass die Entwicklung nicht mehr so kräftig ist wie früher, oder dass sie verspätet auftritt. Die Beobachtung selbst, aus der man diesen Schluss zog, ist folgende: Legt man einen mit Milzbrandsporen beschickten Seidenfaden einige Zeit in Carbolsäure, spült ihn ab und wirft ihn dann in Gelatine, so zeigen sich in dem Gewirr von Milzbrandfäden, das den Faden binnen einiger Tage umzieht, starke Lücken. Ein Controlfaden ohne Carbol behandelt, zeigt dagegen ein ununterbrochenes dichtes Netz.

Die gleiche Beobachtung wie am Carbol macht man auch bei Anwendung anderer Substanzen.

Nur bei Anwendung des Sublimates gelang es Koch (l. c.) die Entwicklung der Sporen in kurzer Zeit zu unterdrücken. Schon frühere Versuche von Koch hatten ihm ergeben, dass Sublimat 1 : 100 eines der wenigen Mittel war, die innerhalb eines Tages die Tötung von Milzbrandsporen ermöglichte. Es kam ihm also nunmehr darauf an, zu erfahren, ob dies schon die Grenze der Leistung sei und es wurden zu diesem Zwecke folgende Versuche angestellt. In Reagensgläsern befanden sich 1% starke Lösungen von Sublimat. In die Lösungen wurden Seidenfäden mit Milzbrandsporen gelegt und nach 24 Stunden untersucht. Die Milzbrandsporen waren nach dieser Zeit abgestorben. Darauf wurden von neuem Fäden eingelegt und schon nach 5 Stunden untersucht. Auch in diesem Versuche hatte das Sublimat vernichtend auf die Sporen gewirkt. Nun wurden schwächere, nur 1‰ starke Lösungen genom-

men. Milzbrandsporen, welche 24 Stunden in denselben gelegen hatten, waren getötet; ebenso nach 5 Stunden. Schliesslich wurde die Zeit der Einwirkung immer mehr abgekürzt, auf 1 Stunde, 40 Minuten, 20 Minuten, 10 Minuten, stets mit demselben Resultate, dass in den Lösungen die Proben vollkommen desinficiert wurden. Es blieb nun noch die schwierigste und entscheidende Aufgabe für die Desinfectionsmittel zu lösen übrig, ob sie nämlich schon bei einmaligem Anfeuchten die Milzbrandsporen zu bewältigen vermöchten. Zu diesem Versuche wurden die milzbrandsporigen Seidenfäden auf Brettern ausgebreitet und mit dem Sprayapparate eine gerade zur vollständigen Anfeuchtung ausreichende Menge der 1‰ starken Lösung von Sublimat ausgesprengt. Nach wenigen Minuten waren die Objekte wieder getrocknet und kamen dann auf die Nährgelatine. Es ergab sich dann, dass die Milzbrandsporen getötet waren. Um ganz sicher zu gehen, dass nicht etwa die Entwicklung der Milzbrandsporen durch die dem Faden anhängende Sublimatlösung auf der Nährgelatine zurückgehalten werde, wurde der Versuch wiederholt und dabei die Fäden, bevor sie auf die Nährgelatine kamen, abgespült; ferner wurden einigen Mäusen so behandelte Fäden unter die Rückenhaut gebracht. Aber das Resultat blieb dasselbe, die abgespülten Fäden kamen nicht zur Entwicklung und die Mäuse blieben gesund. Dies führte Koch dazu, noch schwächere Konzentrationen zu prüfen. Es kamen hierbei zur Verwendung Lösungen, welche einen Teil Sublimat in 1000, 2000, 5000, 10,000, 20,000, 50,000, 100,000, 200,000 Wasser enthielten.

Zuerst wurden Milzbrandsporen 5 bis 60 Minuten lang in Lösungen von 1 : 1000 bis 1 : 10,000 gelegt; dann in Alkohol abgespült und auf Nährgelatine ge-

bracht. Keine einzige von diesen Proben kam zur Entwicklung. Danach wurden schwächere Lösungen versucht, 1 : 20,000 bis 1 : 200,000. Bei 1 : 20,000 genügten noch 10 Minuten, um die Sporen, auch nachdem sie mit Alkohol abgespült waren, auf Nährgelatine nicht mehr zur Entwickelung kommen zu lassen. Bei 1 : 50,000 und den noch schwächeren Lösungen konnte (bei derselben nachträglichen Behandlung mit Alkohol) selbst bei 60 Minuten langem Einlegen der Sporen keine nachteilige Wirkung des Sublimats an denselben mehr beobachtet werden, sie entwickelten sich eben so schnell und kräftig wie die nicht mit Sublimat behandelten Controlobjekte. Sublimat ist also nach Koch das einzige von allen bekannten Desinfectionsmitteln, welches die für die Desinfectionspraxis so überaus wichtige Eigenschaft besitzt, ohne dass eine besondere Vorbereitung der Objekte durch Befeuchtung u. s. w. erforderlich wäre, schon durch eine einmalige Applikation einer sehr verdünnten (1 : 1000) Lösung und in wenigen Minuten alle, auch die widerstandsfähigsten Keime der Mikroorganismen zu töten. Selbst bei einer Verdünnung von 1 : 5000 würde meistens noch eine einmalige Anfeuchtung genügen.

Aus diesen Experimenten folgerte Koch, dass es möglich sei, die Sporen von Milzbrand mit verhältnissmässig schwachen Sublimatlösungen binnen sehr kurzer Zeit zu töten. Spätere Untersuchungen mit der von Koch benutzten Methode von Woronzoff, Winogradeff, Kolesnikoff[1]) kamen zum Ergebniss, dass Subli-

---

[1]) Ueber den Einfluss der Desinfectionsmittel auf das Contagium des Milzbrandes. (Centralblatt für Bakteriologie 1881. Nr. 21.)

mat 1 : 1000 in 15 Minuten und 2 : 1000 in 1 Minute Milzbrandsporen abtöteten.

Gegen die Experimente von Koch und der eben genannten Autoren sind nun soweit sie mit desinficierenden Mitteln angestellt sind, von Geppert[1]) Bedenken geltend gemacht, die sich gegen die bisher benutzte Versuchsmethode richten und deren Unzulänglichkeit für exakte Untersuchungen klarlegen.

Koch hatte folgendermassen experimentiert: Kleine Stückchen einer sporenhaltigen Milzbrandkultur wurden an Seidenfäden angetrocknet, eine bestimmte Zeit in das betreffende Desinficiens geworfen, in Wasser oder Alkohol abgespült und dann auf künstlichen Nährboden gebracht. Geppert (l. c.) wendet nun gegen die Anordnung des Versuches Folgendes ein: Der Faden nebst den anhängenden Teilen der Kultur ist von der desinficierenden Lösung durchtränkt. Ist es nun wirklich möglich, unter allen Umständen die gesammte aufgesaugte Lösung durch Wasser oder Alkohol wieder auszulaugen? Wenn man bedenkt, welche Schwierigkeiten der Chemiker zu überwinden hat, um mit viel stärkeren Extractionsmitteln (Hitze etc.) die löslichen Bestandteile aus einer beliebigen Drogue zu gewinnen, so erschien eine solche Annahme nicht ohne Weiteres gerechtfertigt. Soweit bekannt, ist aber trotzdem eine Probe, ob eine solche Auslaugung eine vollständige sei, nie gemacht worden. Und doch kann ein Zurückbleiben von Spuren des Desinfectionsmittels ausserordentlich störende Wirkungen entfalten, wie eine einfache Ueberlegung zeigt. Nach Koch genügt ein Zusatz von Sublimat

---

[1]) Geppert. Zur Lehre von den Antisepticis. (Berl. klin. Woch. 1889. Nr. 36.)

1:100,000 zu einer Nährlösung, um ausgesäte Milzbrandsporen nicht mehr wachsen zn lassen. Wenn nun ein mit Milzbrandsporen beschickter Faden in einer Sublimatlösung $1^0/_{00}$ gelegen hat, so ist schon eine sehr starke Auslaugung nötig, um ihm soviel Sublimat zu nehmen, dass er nicht mehr eine Lösung von 1:100000 enthält. Enthält er sie aber noch, so tritt einfach eine „Entwickelungshemmung“ ein und täuscht eine vollkommene Desinfection vor. Es entstand demnach die Frage, wie sich die Versuche gestalten würden, wenn man die den Sporen anhaftende und in die Nährböden mit übertragene Menge von Desinficientien möglichst gering mache und endlich ganz wegschaffe.

Zu solchen Untersuchungen, bei denen es auf genaue Dosierung des Restes der übrig bleibenden Desinfectionsflüssigkeit ankommt, eignet sich die oben beschriebene und bisher stets angewandte Methode nicht recht aus den angegebenen Gründen. Die Methode, nach der die nachfolgenden Versuche dieser Arbeit angestellt wurden, ist in der oben citierten Abhandlung von J. Geppert zuerst angegeben und ist in ihren wesentlichen Zügen folgende:

Man sät Milzbrand auf Agargelatine aus, stellt die Cultur in den Brütofen bei einer Temperatur von 32 bis 35° und wartet einige Tage, bis sich Sporen in genügender Menge gebildet haben. Von dieser Cultur fertigt man sich dann eine Suspension in Wasser an.

Man kratzt zu diesem Zwecke mit einem sterilisierten Platindraht die Cultur von der Oberfläche des Agar ab und schwemmt sie in Wasser auf. Oder aber — und dies ist vorzuziehen — man giesst sterilisiertes Wasser auf die Cultur im Reagensglas und schüttelt dasselbe leicht hin und her. Eventuell fährt man mit

sterilisierter Platinöse noch ein paar Mal über die Kultur hin, dann löst sich dieselbe vollkommen glatt von der Unterlage ab. Diese aufgeschwemmte Kultur giesst man in ein anderes sterilisiertes Reagensglas und schüttelt sie so lange, bis eine feine Suspension entstanden ist. Eine solche Suspension besteht indess aus noch sehr verschieden grossen Stücken. Da es nun klar ist, dass die grösseren Stücke mit dem Desinficiens sich schwerer durchtränken als feinere, so erschien es geboten, wenn man innerhalb solcher Suspensionen gleichartige Bedingungen erhalten wollte, diese grösseren Partikeln nach Möglichkeit auszuschalten. Es ist nun lange bekannt, dass es nicht möglich ist, durch Filtrieren Flüssigkeiten von Keimen frei zu bekommen, die einzelnen Keime gehen durch den Filter hindurch. Diese Eigenschaft kann man für den vorliegenden Zweck benutzen. Man giesst die Suspension auf einen Filter, dann bleiben die grösseren Stücke auf dem Filter zurück und nur die mikroskopischen Teile fliessen in das Filtrat über. Den Filter kann man entweder aus Fliesspapier nehmen, oder — was zweckmässiger ist, — aus Glaswolle. Glaswolle lässt sich bequem und leicht sterilisieren durch siedendes Wasser, Wasserdampf etc., während Filterpapier bei dieser Behandlung leicht einreisst.

Endlich wäre zu erwähnen, dass man gut thut die Suspension, ehe man sie auf den Filter giesst, absetzen zu lassen und nur die obenstehende Schicht auf den Filter zu giessen, da sonst die gröberen Partikel in den Grund des Trichters fallen und das Filtrieren gänzlich verhindern. Die weitere Versuchsanordnung ist dann folgende: Eine Anzahl Krystallisier-Schälchen mit Deckeln werden in siedendem Wasser genügend lange Zeit ausgekocht, darauf dem siedenden Wasser entnommen und in eine

Anzahl, wie sie der jedesmalige Versuch erfordert, je 25 cbcm. heissen, sterilisierten, destillierten Wassers gegossen; die mit ihren Deckeln bedeckten Schälchen lässt man erkalten.

In ein ausgekochtes Schälchen thut man 25 cbcm. der desinficierenden Lösung. Alsdann nimmt man einen Platinlöffel mit 0,5 cbcm. Inhalt, glüht ihn über einem Glasgebläse aus, löscht ihn in siedendem Wasser ab und füllt ihn mit der filtrierten Sporensuspension. Diesen Inhalt entleert man in das Schälchen mit der Desinfectionsflüssigkeit und mischt ihn mit dem Löffel unter dieselbe. Von Zeit zu Zeit nimmt man einen Platinlöffel voll heraus, um ihn in die mit Wasser gefüllten Schälchen zu entleeren. So lässt sich genau berechnen, wie stark die jetzt restierende Lösung des Desinficiens ist. War beispielsweise die angewandte desinficierende Flüssigkeit Sublimat 1 : 1000, so resultiert jetzt eine Verdünnung von 1 : 50,000. Aus dieser Lösung nimmt man etwa 2 Tropfen heraus, überträgt sie in ein anderes sterilisiertes Schälchen, giesst nunmehr 8 cbcm. Agargelatine darauf und schüttelt das Schälchen ein wenig, damit sich Nährsubstrat und Impfmaterial gehörig vermischt. Die Agargelatine nimmt man am besten $^1/_2$ procentig, verflüssigt sie, indem man sie in kochendes Wasser setzt und lässt sie unter der Wasserkunst auf etwa 40° Cels. abkühlen Dann ist sie immer noch genügend flüssig, um sie vollständig mit dem geimpften Tropfen zu mischen. Die so präparierten Schälchen stellt man nun in den Wärmeschrank.

Durch diese Methode kann man, wie leicht ersichtlich, zu jeder beliebigen Verdünnung der desinficierenden Flüssigkeit gelangen. Hält man sich an die Daten des oben gegebenen Beispiels, so resultiert bei der angewandten Lösung von Sublimat 1 : 1000 eine Verdünnung des Sublimats im Nährboden von 1 : 4,000,000.

Ich gehe nunmehr über zu den Versuchen, die ich nach der eben beschriebenen Methode angestellt habe, um die Einwirkung verschiedener Antiseptica auf Milzbrandsporen zu ermitteln und lasse hier die Protokolle meiner Versuche mit Sublimat folgen. Da der Einfluss der Sublimatlösung 1 : 1000 bereits ausführlich untersucht ist, blieb vor allen Dingen die Aufgabe, auch die Einwirkung stärkerer Konzentrationsgrade festzustellen, und ich habe daher die Konzentration 3 : 1000, 5 : 1000 etc. untersucht.

Versuch I.

Die verwandte Sporensuspension ist sehr dicht. Drei verschiedene Konzentrationen von Sublimat kommen zur Anwendung. Sublimat 1 : 1000 = Lösung A. Sublimat 2 : 1000 = Lösung B. Sublimat 5 : 1000 = Lösung C. Lösung A. ergiebt nach Einwirkung von 1 Minute eine Kultur nach einem Tage. Nach 3 Minuten ist die Kultur verunreinigt. Nach 5 Minuten wächst in 2 Tagen Milzbrand aus. Nach 7 Minuten bleibt die Kultur 3 Tage steril, darauf entwickeln sich fremde Keime.

Lösung B. Nach $^1/_2$ Minute Kultur am 1. Tage nach 1 Minute. Kultur am 1. Tage, nach 3 Minuten bleibt das Wachstum aus. Lösung C. Nach 12 Sekunden Kultur am 1. Tage, nach 30 Sekunden Kultur am 1. Tage, nach 60 Sekunden kein Wachstum.

Versuch II.

Milzbrandsporen. Sublimat 2 : 1000 = Lösung A. Sublimat 5 : 1000 = Lösung B. Lösung A ergiebt nach ½ Minute keine Kultur, nach 1 Minute am 2. Tage eine fremde Kolonie, nach 2 Minuten keine Kultur. Lösung B nach 30 Sekunden, 60 Sekunden und nach 90 Sekunden keine Kultur.

Versuch III.

Sublimat 1 : 1000 = Lösung A.
Sublimat 2 : 1000 = Lösung B.
Sublimat 5 : 1000 = Lösung C.
Sublimat 1 : 100 = Lösung D.

Lösung A ergiebt nach 3 Minuten Kultur am 1. Tage, nach 6 Minuten eine Verunreinigung, nach 9 Minuten keine Kultur. Lösung B nach 2 Minuten Kultur am 1. Tage, nach 5 Minuten und nach 8 Minuten keine Kultur. Lösung C nach 1, 3 und 5 Minuten keine Kultur. Lösung D nach 30 Sekunden, 1, 2 und 3 Minuten keine Kultur.

Versuch IV.

Sublimat 1 : 1000 = Lösung α.
Sublimat 2 : 1000 = Lösung β.

Lösung α ergiebt nach 1 Minute Kultur am 1. Tage, nach 3 Minuten Kultur am 1. Tage, nach 5 Minuten keine Kultur nach 4 Tagen. Lösung β nach 3 Sekunden krystallinischen Niederschlag, nach 12 Sekunden fremde Kolonien, nach 36 Sekunden fremde Kolonien, nach 1 Minute reichlichen Milzbrand.

Es folge hier noch ein Teil eines einer andern Versuchsreihe zugehörenden Versuches.

Sublimat 1 : 1000 ergiebt nach Einwirkung von 3, 7, 9, 15 Minuten das Ausbleiben jeglichen Wachstums.

Zur besseren Uebersicht gebe ich eine Tabelle, nach wie langer Zeit der Einwirkung der Sublimatlösungen das Wachstum ausgeblieben ist.

Nach Sublimat 1 : 1000 I. in 5—7 Minuten; II. in 6—9 Minuten; III. in 3—5 Minuten; IV. nach 3 Minuten ist nichts mehr gewachsen.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass die Zeit, binnen welcher sich nach dieser Methode noch Kulturen erzielen lassen, sehr verschieden ist. Ein Mal haben wir nach 3 Minuten langer Einwirkung keine Milzbrandentwickelung mehr, ein ander Mal zeigt sich nach 6 Minuten noch reichliches Wachstum.

Sublimat 2 : 1000 hat desinficiert: I. zwischen 1 und 3 Minuten; II. zwischen 2 und 5 Minuten; III. in 1 Minute noch nicht. Aus diesen Resultaten folgt nur, dass binnen 2 Minuten ein Ausbleiben des Wachstums nicht erfolgt. Aus den beiden Versuchen mit Sublimat 5 : 1000, dessen Wirksamkeit einmal zwischen 30 und 60 Sekunden, das andere Mal in 1 Minute eingetreten ist, ergeben sich gleichfalls keine weiteren Resultate.

Eine besondere Erwähnung verdient jedoch Versuch II. Bei diesem wuchs nach Einwirkung von Sublimat 2 : 1000 während einer halben Minute nichts mehr. Die Anstellung dieses Versuches unterschied sich in einem Punkte von den der anderen.

Nachdem nämlich die sporenhaltige Sublimatprobe in der Wasserschale ausgebreitet war, wurde nicht sofort auf Agar übergeimpft, sondern in Folge äusserer Umstände verzögerte sich die Ueberimpfung um einige Stunden. Es blieben so die Sporen noch längere Zeit der Einwirkung von Sublimat in der Verdünnung von 1 : 25000 ausgesetzt. Das Resultat wurde so ein von dem der anderen Versuche gänzlich differierendes, denn

nach einer $^1/_2$ Minute währenden Einwirkung von Sublimat 2 : 1000 blieb die Nährlösung steril.

Nach bisher vorliegenden Versuchen, die an Seidenfäden angestellt sind, fand Laplace bei noch etwas konzentrierterer Lösung als Sublimat 1 : 25000, nämlich bei Sublimatweinsäure 1 : 20000 erst nach 24stündiger Einwirkung Tötung der Sporen. Nach unserem Versuch II also muss eine nachträgliche Einwirkung einer so verdünnten Sublimatlösung nach vorausgegangener Behandlung der Sporen mit stärkeren Sublimatlösungen noch einen sehr energischen Einfluss auszuüben im Stande sein.

Uebersehen wir das Resultat der bisherigen Versuche, so ergiebt sich, dass die Zeit der Desinfection, welche nötig ist unter diesen Umständen ein Auswachsen von Milzbrandsporen zu verhindern, bei Anwendung derselben Konzentration eine verschiedene ist, und dass eine Nachwirkung auch sehr geringer Konzentrationsgrade von Sublimat von verhältnissmässig grosser Wirkung sein kann.

Auch die Einwirkung konzentrierter, d. h. 7,2 $^0/_0$ wässeriger Carbolsäurelösung auf Milzbrandsporen nach derselben Methode zu untersuchen, erschien mir lohnenswert und zwar um so mehr, als die Einwirkung so starker Carbolsäure auf Mikroorganismen überhaupt noch nicht untersucht worden ist. Man hat sich auf das Studium der 5 $^0/_0$ beschränkt.

Das hat wohl darin seinen Grund, dass die Pharmacopoea Germanica nur eine Löslichkeit von 5 $^0/_0$ vorschreibt. Die neueren reineren Präparate sind aber noch völlig und klar bis zu 7,2 $^0/_0$ in Wasser löslich und mit dieser Konzentration habe ich die folgenden Versuche angestellt.

Versuch I.

Als Nährboden wird Nährgelatine benutzt, die sich bei der Temperatur des Wärmeschrankes verflüssigt. Nach 5 Minuten tritt am 1. Tage üppige Kultur auf, ebenso erscheinen nach 4 Stunden, 18, 24, 30 Stunden, 2, 3, 5 Tagen innerhalb von 24 Stunden Kolonien, die aber an Zahl und Stärke mit der Zeit der Einwirkung abnehmen, nach 8 Tagen sind nur noch 5 spärliche Kolonien sichtbar, die Fäden derselben erscheinen zarter.

Versuch II.

Der Nährboden ist der gleiche wie in Versuch I. Nach 2, 4, 24 Stunden und nach 3 Tagen während der Desinfection entwickeln sich in 24 Stunden Kolonien, nach 14 Tagen ist in 6 Tagen nichts mehr gewachsen.

Versuch III.

Der Nährboden besteht aus 1% Agargelatine. Nach 8tägiger Einwirkung entsteht in 24 Stunden reichliches Wachstum, nach 10 Tagen erst am 2. Tage, nach 16, 18, 20 Tagen bleibt bis zum 7. Tage die Agargelatine steril.

Versuch IV.

Nährlösung ist Bouillongelatine. Nach 10 Tagen Desinfection ist nichts gewachsen, nach 11 Tagen ist die Kultur verunreinigt, nach 12, 13 Tagen bleibt bis zum 5. Tage jegliches Wachstum aus.

Versuch V.

Nährlösung ist $^1/_2$% Agargelatine. Nach 3tägiger Einwirkung reichliche Milzbrandkolonien am 1. Tage,

Digitized by Google

nach 4 Tagen wenige Milzbrandkolonien am 4. Tage, nach 7 Tagen keine Milzbrandentwicklung mehr innerhalb von 6 Tagen.

Versuch VI.

Nährlösung ist dieselbe wie im vorigen Versuch. Nach 5tägiger Dauer der Einwirkung Kultur am 1. Tage, nach 7tägiger am 3. Tage, nach 10tägiger am 2. Tag, nach 12tägiger am 4. Tage nur noch wenige Kolonien, nach 14tägiger entwickelt sich in 7 Tagen nichts mehr.

Koch hatte bei seinen Versuchen der Desinfection der Milzbrandsporen durch Carbolsäure folgende Resultate. Die 3% Carbolsäure bewirkt am 3. Tage Lücken im Fadengewirr der Kultur, erst am 7. Tage sind alle Sporen getötet und die Desinfection beendet, die 4% Carbolsäure erreicht diese Wirkung schon am 3. Tage, die 5% mit Sicherheit am 2. Tage. Dagegen fanden spätere Untersuchungen die Wirksamkeit der Carbolsäure schwächer und Smirnow's[1]) Versuche ergeben, dass 5% Carbolsäure nach 8tägiger Einwirkung immer noch nicht Milzbrandsporen getötet hat, aber doch eine Verzögerung des Wachstums und schwache Kulturen bewirkt hat. 3% und 2% Carbolsäure zeigt nach seinen Versuchen nach 8 Tagen noch gar keine Einwirkung. Die Versuche von Smirnow sind mit Seidenfäden angestellt.

Meine eigenen Resultate sind nun folgende:

I. Am 8. Tage ist noch keine ganze Desinfection erfolgt.

II. Die Desinfection tritt ein zwischen 3 und 14 Tagen.

---

[1]) Smirnow, G. Ueber das Wesen der Abschwächung pathogener Bakterien. Zeitschrift für Hygiene. Bd. IV.

III. Nach 10—16 Tagen ist Desinfection erfolgt.
IV. Am 10. Tag ist die Desinfection eingetreten.
V. Zwischen 4. und 7. Tag ist desinficiert.
VI. Zwischen 12.—14. Tag ist die Desinfection vollendet.

Fassen wir das Resultat dieser 6 Versuche zusammen, so lautet dasselbe:

Die Zeit, in der konzentrierte Carbolsäure unter den bei der Versuchsanordnung obwaltenden Bedingungen Milzbrandsporen entwickelungsunfähig zu machen im Stande ist, schwankt zwischen 4 und 7 Tagen als Minimum und 12—14 Tagen als Maximum. Wie man sieht, zeigt sich auch hier wieder wie bei den Sublimatversuchen, dass bei Anwendung desselben Desinfectionsmittels die Zeit der Desinfection bei den verschiedenen Versuchen eine sehr differente ist. Die absolute Zeitdifferenz, um die es sich bei den Carbolsäureversuchen handelt, ist eine viel grössere geworden, während die relative ungefähr dieselbe geblieben ist wie beim Sublimat.

Ich habe dann noch geprüft, wie sich mit der benutzten Methode die Resistenz abgeschwächter Milzbrandsporen gegen konzentrierte Carbolsäure verhält. Ich benutzte Kulturen, welche nach den von Pasteur[1]) angegebenen Verfahren 35 Tage lang bei einer Temperatur von 42—43° Cels. cultiviert, so abgeschwächt waren, dass sie selbst Mäuse zu töten nicht mehr im Stande sind, d. h. also ihre Virulenz vollkommen eingebüsst haben. Mit einem gleich stark abgeschwächten Milzbrand bekam Smirnow (l. c.) folgendes Resultat:

---

[1]) Pasteur, Chamberland et Roux. De l'atténuation des virus et de leur retour à la virulence comptes rendues 1881 T. XCII. pg. 429 und le vaccin du charbon. Compt. rend. 1881 T. XCII, pg. 666.

Die 5% Carbolsäure vernichtete die Wachstumsfähigkeit erst am 5. Tage, die 4% Carbolsäure und auch die 3% waren am 8. Tage nur im Stande, das Wachstum zu verzögern und sehr schwach zu machen.

Meine Versuche sind folgende:

In sämmtlichen Versuchen ist als Nährboden Nährgelatine benutzt, die sich im Wärmeschrank verflüssigt.

Versuch a.

Nach Einwirkung der Carbolsäure während 5 Minuten, 4 Stunden und 18 Stunden wachsen Kolonien innerhalb 24 Stunden aus, nach 24stündiger Desinfection in 48 Stunden, nach 29 und 46stündiger ist nichts mehr gewachsen.

Versuch b.

Es wachsen Kolonien nach 90 Minuten, $2^1/_2$ und 4 Stunden am 1. Tage, nach 20 Stunden am 2. Tage, nach 30 Stunden wächst nichts mehr. Die Anzahl und Stärke der Kolonien zeigt sich in deutlichem Abnehmen.

Versuch c.

Die Sporenaufschwemmung ist besonders stark und undurchsichtig 3, 6, 8, 24stündige Desinfection lässt noch innerhalb von 24 Stunden Kolonien wachsen, nach 46 stündiger erscheinen am 2. Tage noch 3 kleine Kolonien, nach 3tägiger ist nichts mehr in 7 Tagen gewachsen.

Versuch d.

Nach 12 und 16 Stunden Desinfection zeigen sich die Kolonien am 1. Tage, nach 24 Stunden zeigt sich ein starker krystallinischer Niederschlag, doch wächst in 7 Tagen kein Milzbrand aus.

Aus diesen Versuchen lässt sich folgende Reihe herstellen. Die Unterdrückung im Wachstum der abgeschwächten Milzbrandsporen durch konzentrierte Carbolsäure erfolgt: 1) nach 24—29 Stunden, 2) nach 20 bis 30 Stundén, 3) nach 46—72 Stunden, 4) nach 16—24 Stunden. Man beobachtet also auch wieder an Hand dieser Versuche, wie ausserordentlich die Zeiten bis zur erreichten Entwicklungsunfähigkeit variieren, ein Mal erhält man ein Wachstum der Kultur bis zur 16. Stunde, ein ander Mal bis zur 46. Stunde. Zugleich erkennt man durch diese Versuche sehr deutlich und noch deutlicher als es Smirnow (l. c.) gesehen hat, ein wie enormer Unterschied in der Widerstandsfähigkeit der abgeschwächten Milzbrandsporen gegen die virulenten existiert. Während bei jenen mindestens 7 Tage nötig waren, tritt bei den abgeschwächten spätestens bis znm 3. Tage die Wirkung der Desinfection ein.

Ein im Ganzen gleiches Resultat ergeben meine Versuche mit konzentrierter Salicylsäure, auch hier wieder dieselbe Erscheinung, dass die Zeit der Desinfectionsdauer nicht konstant ist.

Versuch 1.

Bei diesem und den folgenden Versuchen stellt $^1/_2$ % Agargelatine den Nährboden.

Nach 1, 2, 3tägiger Wirkung der Salicylsäure auf die virulente Milzbrandsporenlösung erfolgt Auswachsen von Kulturen in 1 Tage, nach 10tägiger in 2 Tagen, nach 16tägiger bleibt bis zum 7. Tage das Agar steril.

Versuch 2.

Nach 36 Stunden und 3 Tagen Einwirkung wachsen zahlreiche Kolonien, nach 9 Tagen nichts mehr.

Versuch 3.

Nach 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 14tägigem Verweilen der Sporen in der Salicyllösung entsteht in deutlich abnehmender Zahl und Stärke der Kolonien Milzbrand, nach 20tägigem behält der Nährboden seine Sterilität.

Versuch 4.

Es zeigen sich durch 1, 2, 5, 7, 9tägige Desinfectionsdauer Milzbrandkolonien in abnehmender Anzahl. Durch 11tägige wird ein Ausbleiben des Wachstums erreicht.

Konzentrierte Salicylsäurelösung vernichtet also frühestens am 9. Tage, spätestens zwischen 14. und 20. Tag bei der obwaltenden Versuchsanordnung die Entwicklungsfähigkeit von Milzbrandsporen. Nach den mit ihr gewonnenen Resultaten steht die konzentrierte Salicylsäure nicht sehr viel hinter der konzentrierten Carbolsäure in ihrer Wirksamkeit gegen die Sporen des virulenten Milzbrandes zurück.

Gemeinsam allen bisher mitgeteilten Versuchen, sei es, dass sie mit Sublimat, sei es mit Carbolsäure und Salicylsäure, sei es, dass sie mit virulenten oder abgeschwächten Sporen angestellt sind, ist, dass, wie ich schon bei den einzelnen Versuchsreihen hervorhob, die Zeiten, binnen welchen die Entwicklungsfähigkeit aufgehoben wird, ganz auffällig mannigfaltig sind, und ein einheitliches Resultat nicht zu erreichen ist. Wenn man sich nun die Frage vorlegt, welches die Gründe für dieses ausserordentlich interessante Verhalten sein können, so ist es klar, dass entweder die Beschaffenheit der Nährlösungen oder die Natur der Sporen daran Schuld tragen. Falls die Ursache in den Sporen zu suchen wäre,

so würde man gezwungen sein, anzunehmen, dass in einer Sporensuspension die einzelnen Sporen eine sehr verschiedene Resistenz gegen die Antiseptica besitzen. Indessen liegt es entschieden näher, darin den Grund zu vermuten, dass unter den von der Versuchsanordnung geschaffenen Umständen die Nährböden nicht von gleicher Beschaffenheit sein könnten. Denn es ist ja ohne Zweifel zuzugeben, dass in der That, trotz der verhältnismässig grossen Präcision der Methode bei jedem einzelnen Versuch der Nährboden anders ausfallen muss wie bei dem andern. Denn die Mengen des Desinfectionsmittels, die in den Nährboden hineingelangen, können nicht absolut gleich sein. Die Menge, welche jedesmal mit dem $^1/_2$ cbcm. fassenden Platinlöffel aus der Desinfectionsflüssigkeit genommen wird, wechselt etwas und wiederum kommt aus dem im Wasser verdünnten Desinfectionsmittel eine etwas andere Menge in die Nährlösung und es wäre denkbar, dass diese geringen Ungleichheiten die Schuld an dem frühen Ausbleiben und dem langen Auftreten des Wachstums trügen.

Doch lässt sich bereits aus den gegebenen Protokollen der Nachweis führen, dass solche Annahme nicht stichhaltig sein kann, denn es tritt ganz durchgehend die Erscheinung auf, mag sie auch nicht bei jedem Versuchsprotokoll wiederholt sein, dass je länger die Desinfection dauert, desto kümmerlicher das Wachstum wird. Wenn nach geringerer Dauer der Desinfection noch zahlreiche Kolonien hervortraten, nahm späterhin die Anzahl derselben immer mehr ab. Da nun die Beobachtung bei jeder Reihe gemacht werden könnte, würde es verfehlt sein, sie in den zufällig wechselnden Mengen des Desinfectionsmaterials in den Nährlösungen erklären zu wollen. Man kann vielmehr nur annehmen, dass aus

der Sporenmenge ein Keim nach dem anderen entwickelungsunfähig wird, dass also unter den einzelnen Individuen der Kultur die Resistenzkraft gegen den schädigenden und schliesslich vernichtenden Einfluss der Antiseptica ausnehmend verschieden ist. Die Probe auf die Richtigkeit dieser Anschauung ist nun offenbar die, das Desinfectionsmittel gänzlich aus der Nährlösung herauszuschaffen und nun zu beobachten, ob auch so der Einfluss zu so verschiedener Zeit sich kundgibt und ob im Verlauf der Desinfection die Anzahl der Kolonien eine immer geringere wird.

Unser Ziel, eine Beeinflussung des Nährbodens durch selbst minimalste Mengen des Desinficiens zu verhüten, erreichte Geppert (l. c.) folgendermassen:

In die bei der obigen Beschreibung der Versuchsmethode erwähnten Schälchen mit sterilisiertem Wasser thut man einige Tropfen ausgekochten Schwefelammoniums. Ueberträgt man nun das Sublimat in diese Schalen, so wird dasselbe in dem Moment, wo es sich mit dem Schwefelammonium mischt, als unlösliches Schwefelquecksilber gefällt, so dass man, wenn man nun den Versuch nach der oben erörterten Methode fortsetzt, keine Spur des Sublimats in die Nährlösung bekommt. Auf diese Weise habe ich nun selbst noch einige Versuche angestellt, deren Protokolle ich im Folgenden bringe, zugleich füge ich noch eine Auswahl von für meine Zwecke besonders charakteristischen Protokollen bei aus den im hiesigen pharmakologischen Institut angestellten Versuchen des Herrn Dr. Geppert aus der mehrfach oben erwähnten Arbeit.

Versuch I.

Die Krystallschalen werden erst mit 3 Tropfen

Schwefelammonium besetzt, dann mit siedendem Wasser gefüllt. Sublimat 2 : 1000 lässt nach Einwirkung von 3, 12, 36 Secunden in 24 Stunden reichliche Kulturen sich entwickeln, nach 60 Secunden ist die Kultur verunreinigt. Sublimat 5 : 1000 zeigt nach 3, 12, 36, 60 Secunden zahlreiche Milzbrandentwicklung, aber in abnehmender Zahl der Kolonien.

Versuch II.

Die filtrierte Sporensuspension ist sehr dünn. Sublimat 1 : 1000 gibt Kulturen nach 1, 3, 8 Minuten. Sublimat 2 : 1000 zeigt Auswachsen des Milzbrands nach 3, 12, 30 Secunden und nach 1 Minute am 1. Tage. Sublimat 5 : 1000 zeigt Kulturen nach 3, 12, 36 Secunden am 1. Tage, nach 2 Minuten am 2. Tage. Die Zahl der Kolonien nimmt ab.

Sublimat 10 : 1000 zeigt Kulturen nach 3 Secunden, 12 und 36 Secunden.

Sublimat 20 : 1000 verhindert nicht das Auswachsen der Sporen nach 3, 12, 36 Secunden, proportional der Zeit nimmt die Zahl der Kolonien ab.

Versuch III.

In die Wasserschalen wird Schwefelammonium hinzugesetzt, als bereits die Sporen in dieselben übergeimpft waren, so das die Sporen noch einige Minuten in der verdünnten Sublimatlösung lagen. Sublimat 1 : 1000 bewirkt in 1, 3, 5, 7, 15 Minuten keine deutliche Abnahme in der Zahl und Stärke der Kolonien. Sublimat 10 : 1000 hat nach 12, 40, 72 Sekunden und 2 Minuten auch keinen nachweisbaren Einfluss auf das Wachstum.

Versuch IV.

Es werden zwei neben einander laufende Reihen a) mit Zusatz von Schwefelammonium, b) ohne Zusatz von Schwefelammonium mit Sublimat 1 : 1000 angestellt.

Versuchsanordnung a ergiebt nach 5, 10 Minuten Wachstum am 1. Tag, nach 25 Minuten Wachstum am 2. Tage, nach 35 Minuten wächst kein Milzbrand mehr in 7 Tagen, am 4. Tage wird eine kleine fremde Kolonie beobachtet.

Versuchsanordnung b ergiebt nach 3, 7, 9, 15 Minuten in 6 Tagen überhaupt kein Wachstum. Sublimat 10: 1000 zeigt nach 1, 2, 3, 4 Minuten Auswachsen des Milzbrands in abnehmender Stärke am 1. Tage, nach 5 Minuten am 2. Tage.

Versuch V.

Die Suspension der Sporen ist stark und wenig durchsichtig. Sublimat 2 : 1000 hat nach 12, 30 Sekunden und nach 3 und 5 Minuten die Zahl der auswachsenden Keime mit den Zeiten vermindert. Nach 60 Sekunden war die Kultur durch fremde Kolonien verunreinigt.

Sublimat 20 : 1000 gab nach 3 und 12 Sekunden Milzbrandwachstum am 1. Tag, nach 30 Sekunden am 2. Tag, nach 60 Sekunden kein Wachstum mehr in 5 Tagen.

Versuch VI.

Sublimat 1 : 1000 giebt nach 5, 10, 20 und 40 Minuten währender Einwirkung starkes Wachstum am

1. Tag, nach 1 und 4 Stunden etwas geringeres Wachstum am 2. Tag.

Sublimat 10 : 1000 hat nach 2, 5 und 8 Minuten das Wachstum des Milzbrandes nicht wesentlich eingegeschränkt.

Da wir es so mit einer scheinbar sehr widerstandsfähigen Kultur zu thun hatten, wurde am nächsten Tage mit derselben Sporenlösung noch einmal ein Versuch mit Sublimat 1 : 1000 angesetzt. Es ergab sich, dass Sublimat 1 : 1000 noch nach 1- und 2-stündigem Wirken am 1. Tag starkes Wachstum ergab und sogar nach 24-stündigem sich am 2. Tage noch eine Anzahl deutlicher Milzbrandkolonien nachweisen liessen.

Versuch VII.

Die filtrierte Sporensuspension ist ausserordentlich fein. Im Gesichtsfeld des Miskroskopes sind immer nur wenige Sporen sichtbar. Sublimat 1 : 1000 giebt nach 10 Minuten deutlichen Milzbrand in der Kulturschale, nach 30 Minuten, 1 und 4 Stunden wächst in 7 Tagen nichts mehr.

Versuch VIII.

Die Sporenlösung ist sehr dick. Sublimat 1 : 1000 ergiebt nach 10, 20 und 30 Minuten Wachstum am 2. Tage, nach 1 Stunde nichts mehr nach 7 Tagen.

Versuch IX.

Die Sporensuspension ist grob filtriert, indem sie schnell durch den Filter lief. Sublimat 1 : 1000 lässt nach 2, 15 und 30 Minuten üppige Milzbrandfäden am 1. Tage auswachsen, nach 60 Minuten am 2. Tage, nach 24 Stunden bleibt der Nährboden 7 Tage lang steril.

Dieselbe Sporenlösung wird noch einmal fein filtriert, so dass nur alle 5 Sekunden ein Tropfen durch den Filter läuft. Sublimat 1 : 1000 ergiebt nach zwei Minuten Verunreinigung der Kultur, nach 15 Minuten Milzbrand am 2. Tage, nach 30 Minuten am 3. Tage und nach 60 Minuten in 7 Tagen nichts mehr.

Versuch X.

Die filtrierte Sporensuspension ist fast wasserklar. Sublimat 1 : 1000 giebt nach 15 und 30 Minuten Wachstum am 1. Tage, nach 60 Minuten am 2. Tage und nach 7 Stunden am 3. Tage. Sublimat 10 : 1000 giebt nach 2, 4 und 8 Minuten am 1. Tage, nach 12 Minuten am 2. Tage Milzbrand. Die Zahl der gewachsenen Kolonien nimmt mit der Zeit der Desinfection ab.

Resumieren wir nun den Erfolg unserer Versuche und sehen hier davon ab, dass das ganze Bild der Desinfection durch Sublimat nach dem Zusatz von Schwefelammonium ein total anderes geworden ist, indem die Zeiten bis zur vollendeten Desinfection um bedeutendes herausgerückt sind und selbst die konzentriertesten Lösungen des Sublimats noch nach Minuten langem Einwirken keine Tötung der Sporen erzielt haben, so zeigen die Versuche mit den 2‰, 1% und 2% Sublimatlösungen, da keine Reihe bis zum Erlöschen des Wachstums fortgeführt ist, ein allmähliges Abnehmen der Zahl der Kolonien und verspätetes Auswachsen aus dem Nährboden. Ein sehr markantes Bild der bei allen Versuchen konstatierten Thatsache, dass die Zeiten bis zum verhinderten Auswachsen der Milzbrandsporen variieren, liefern uns aber die Versuche mit Sublimat 1 : 1000. Um dies noch einmal anschaulich zu machen, stelle ich die Resultate wieder kurz zusammen.

Sublimat 1 : 1000 hat 1) nach 8 Minuten nicht desinficiert, 2) nach 15 Minuten gleichfalls nicht, 3) nach 35 Minuten ist Desinfection vollendet, 4) sie ist nicht erfolgt nach 40 Minuten, 5) ebenso nicht nach 24 Stunden! 6) Desinfection ist erreicht nach 30 Minuten, 7) gleichfalls nach 1 Stunde und 8) nach 24 Stunden 9) nicht erreicht nach 7 Stunden.

Das Ergebniss ist also ein ungemein auffälliges. Die zur Desinfection erforderliche Dauer schwankt zwischen 30 Minuten und 24 Stunden.

Fassen wir nun zum Schluss der Arbeit die Einzelresultate aller Versuchsreihen in ein Gesammtresultat zusammen, so lautet dies:

Die Sporen des virulenten Milzbrandes können in konzentrierter Carbolsäure mehr als 12 Tage, in konzentrierter Salicylsäure mehr als 14 Tage, in Sublimat 1 : 1000 mehr als 24 Stunden, in Sublimat 1 : 100 mehr als 12 Minuten, die Sporen des 35 Tage abgeschwächten Milzbrandes in konzentrierter Carbolsäure mehr als 46 Stunden entwicklungsfähig bleiben. Fernerhin zeigt sich, dass gleichgültig wie man die Kulturen ansetzt, man stets zu demselben Schluss gelangt, dass bei Anwendung desselben Desinfectionsmittels die Zeit, binnen welcher das Ziel der Desinfection erreicht, d. h. sämmtliche Sporen entwicklungsunfähig gemacht sind, sehr wechselnd ist und dass die Anzahl der entwicklungsfähigen Sporen mit der Dauer der Desinfection nachlässt. So führen meine Versuche zu der Annahme, dass die einzelnen Individuen einer Kultur

gegen Desinficientien eine sehr verschiedene Resistenz besitzen.

Zum Schluss meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Medicinal-Rat Professor Dr. Binz dafür zu danken, dass ich im Wintersemester 1888/89 im hiesigen pharmakologischen Institut als II. Assistent thätig sein und auch im Sommersemester 1889 das Institut zur Fortsetzung meiner Arbeit benutzen durfte. Für die Anregung zu meiner Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei derselben bin ich Herrn Dr. Geppert zu ganz besonderem Danke verpflichtet.

VITA.

Geboren wurde ich, Edgar Meier, am 10. Juni 1866 zu Magdeburg, als Sohn des Kaufmanns Franz Meier und seiner Frau Alma geb. Kühne. Ich besuchte nach einander die dortige Vorbereitungsschule und das Gymnasium zum Kloster Unser Lieben Frauen. Nach meinem im Herbst 1885 bestandenen Abiturientenexamen begab ich mich zum Studium der Medicin nach Tübingen. Im Wintersemester 1885/86 genügte ich meiner Dienstpflicht als Einjährig-Freiwilliger im 7. Württembergischen Infanterieregiment Nr. 125. Im Wintersemester 1887/88 bestand ich das Tentamen physicum. Im Sommersemester 1888 ging ich zur Fortsetzung meiner Studien nach Bonn und bestand daselbst am 24. Januar 1890 das Examen rigorosum.

Meine Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

in Tübingen: Braun, Eimer, Grützner, Froriep, Henke, Hüfner, Hürthle, Lothar Meyer, Pfeffer, Quenstedt.

in Bonn: Binz, Bohland, Doutrelepont, Finkler, Geppert, Koester, Krukenberg, Müller, Pelman, Ribbert, Rühle, Sämisch, Schultze, Thomsen, Trendelenburg, Ungar, Veit, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Herrn Lehrern spreche ich meinen besten Dank aus.

THESEN.

1) Die einzelnen Individuen einer Kultur besitzen sehr verschiedene Resistenz gegen Desinficienten.

2) Oelige und alkoholische Lösungen von Sublimat und Carbolsäure haben keine desinficierende Wirkung.

3) Bei akuter Nephritis soll eine von stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln möglichst freie Diät gereicht werden.

APR.11

Ueber

Psychosen nach Influenza.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medicinischen Facultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht im Juli 1890

von

Franz Mispelbaum

aus Coblenz.

Berlin, 1890.

Meiner lieben Mutter

und dem Andenken

meines verstorbenen Vaters.

Vita.

Geboren wurde ich, Franz Mispelbaum, katholischer Confession, zu Coblenz am 18. Januar 1862, als Sohn des in Coblenz verstorbenen Rentners Franz Mispelbaum und der Rosa Gertrude, geb. Ebentheurer.

Vom 5. Lebensjahre ab genoss ich den ersten Schulunterricht in der Brüderschule zu Coblenz, besuchte 6 Jahre später die Gewerbeschule und trat Ostern 1876 in die Quarta des Gymnasiums daselbst über. Im Jahre 1882 verliess ich meine Vaterstadt, um in Mainz das Zeugniss der Reife zu erlangen. Darauf widmete ich mich dem medicinischen Studium und zwar zuerst 7 Semester in Bonn, während welcher Zeit ich meiner vorläufigen Militairpflicht als Einjähriger genügte, und das Tentamen physicum bestand, sodann ging ich einen Winter über an die Berliner Hochschule. Nach Bonn zurückgekehrt, bestand ich am 2. Mai 1890 das Examen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

In Bonn: *Barfurth, Binz, Clausius* †, *Doutrelepont, Finkler, Fuchs, Aug. Kekulé, Kochs, Kocks, Koester, Krukenberg, v. Leydig, Müller, Nussbaum, Pelman, Pflüger, Ribbert, Rühle* †, *Saemisch,*

Schaaffhausen, Schultze, Strassburger, Trendelenburg, Ungar, v. la Valette St. George, Veit, Witzel.

In Berlin: *v. Bergmann, Gerhardt, Gusserow, Henoch, Lewin, Liebreich, Lucae, Mendel, Olshausen, Schoeler.*

Allen diesen hochverehrten Herren meinen aufrichtigen Dank, besonders aber Herrn Prof. *Friedr. Müller,* dem ich 3 Monate als studentischer Assistent an der Ambulanz der medicinischen Klinik angehörte.

Thesen.

1. Die auf Influenza folgenden Nachkrankheiten des Nervensystems beruhen auf der toxischen Wirkung des der Influenza zu Grunde liegenden Mikroorganismus.
2. Gegen chronische Laryngitis, welche nicht tuberculöser Natur ist, ist die Einblasung von Jodthymol mit Hülfe des Kehlkopfspiegels allen anderen lokal angewandten Mitteln vorzuziehen.
3. Die Follikelbildung bei acuter und chronischer Pharyngitis lässt sich am sichersten galvanokaustisch beseitigen.

Das allseitige Interesse, welches gerade die jüngste Influenza-Epidemie hervorgerufen hat, beruht nicht allein auf der ausgedehnten und rapiden Verbreitung, dem eigenartigen Symptomcomplex und Verlauf, sondern hat auch seinen Grund in den zahlreichen Complicationen und den gelegentlich recht gefährlichen Nachkrankheiten. Während neuerdings eine ganze Reihe grosser und kleiner Schriften über die Erscheinungen seitens der verschiedenen Körperorgane bei der Influenza und ihre Behandlungsweise erschienen sind, haben bisher nur verhältnissmässig wenige Autoren ihre Aufmerksamkeit dem Einflusse gewidmet, den diese Krankheit auf das Nervensystem auszuüben vermag. Was nun speciell Geistesstörungen leichteren und schwereren Grades im Zusammenhang mit Influenza betrifft, auf deren Besprechung wir hier das Hauptgewicht legen wollen, so reichen die ersten Beobachtungen nach dieser Richtung hin schon in das Jahr 1580 zurück. Dieselben sind in einem von *Schweich* „die Influenza“[1]) betitelten Buche, welches sich durch eine fleissig gesammelte Literatur auszeichnet, niedergelegt und lauten wörtlich: „Etliche bekamen ein heftig Bluten, etliche wurden jrre vnd schwatzten vber den Berg, aber solches war gemeiniglich ein suaue delirium.“ Eine spätere Epidemie, die des Jahres 1737 wird von *Schweich*[1]) als intensiver bezeichnet: „Der Verlauf der Krankheit gestaltete sich so gefährlich, dass sie sich dem Nervenfieber näherte, indem Schlaflosigkeit, Stumpfsinn, stille Delirien und selbst Raserei

---

[1]) Die Influenza von Dr. *Schweich*. Berlin 1836.

sich einstellten. Nach einigen Tagen trat eine ungeheure Ermattung mit vielen Schweissen ein. Wenn die Se- und Excretion nicht zu stande kam, so erfolgte ein Beben der Lippen und des Unterkiefers, Schluchzen, Krämpfe und Abwesenheit des Geistes, worauf am fünften, siebenten, neunten oder spätestens am eilften Tage der Tod eintrat.“ Bezüglich der Wirkung der Influenza auf die Wiederentstehung von Geisteskrankheiten bei prädisponirten Personen finden wir folgende Bemerkung: „Durch übles Verhalten oder innere unbekannte Ursachen nahm die Epidemie bei manchen Individuen einen bösartigen, oft ganz besonderen Charakter an, wobei sich ergab, dass besonders Organe oder Systeme des Organismus heimgesucht wurden, die früher schon einmal von irgend einem Uebel geheilt wurden. Man erklärt diese Zufälle daher, dass die Krankheitsmaterie nicht gehörig durchgearbeitet worden und ausgeworfen worden wäre, weshalb sie sich dann nach verschiedenen Theilen geworfen habe: z. B. auf das Gehirn, woraus eine Art Blödsinn oder schwacher Verstand entsprang.“

Obwohl nun in den letzten Jahrhunderten nachweislich viele Grippen mit epidemischem Gepräge aufgetreten sind, so ist doch die Zahl der Beobachtungen über ausgesprochene Psychosen in der Literatur auffallend gering, und zwar ist dieses um so auffallender, wenn man das grosse gesammelte Material solcher Folgeerscheinungen bei anderen fieberhaften Krankheiten damit vergleicht. Erst bei der neuesten Influenza-Epidemie haben einige deutsche Forscher die Grippe von diesem Gesichtspunkte aus näher in's Auge gefasst.

So erwähnt *Ewald*[1]) gelegentlich einer Discussion über den *Leyden*'schen Vortrag „über Influenza“ im Verein für innere Medicin folgenden Fall: „Es handelte sich um einen Jungen von 7 Jahren, der am 1. December d. J., nachdem er des Morgens noch ganz gesund gewesen und in die Schule geschickt worden war, statt seinen Weg nach Hause zu gehen, sich in einen bereitstehenden Zug setzt und, als der Schaffner fragt, was er wolle, sagte, er wolle nach Leipzig fahren — der Vater wohnte in Leipzig und der Junge musste daher den Ort öfter gehört haben. Er wurde herausgeholt, konnte aber weder seinen Namen noch seine Wohnung angeben; durch die Polizei wurde er dem Rector der Schule zu-

---

[1]) Deutsche Medic. Wochenschr. J. 1890. No. 4. p. 71.

geführt, und nachdem dort seine Wohnung ermittelt, in vollständig gestörtem Zustande nach Hause gebracht. Dort solle er nach Angabe der Mutter mehrere Tage in hohem Fieber ohne Besinnung zugebracht, und dann das Fieber schnell wieder nachgelassen haben, und sein gewöhnliches geistiges Befinden zurückgekehrt sein. Danach soll eine Halsentzündung aufgetreten sein, die aber auch nur 2 oder 3 Tage dauerte, und unmittelbar darauf entwickelte sich eine eigenthümliche Neurose, auf die ich nicht näher eingehen will. Aber diese acute Geistesstörung, die sich im Beginn der Influenza ausgebildet hatte, scheint mir ein bemerkenswerther Vorfall zu sein."

Alsdann folgte *Pick*[1]) in Prag mit der Mittheilung zweier Fälle, bei denen sich im fieberhaften Stadium der Influenza grosse Verwirrtheit und motorische Erregung ausgebildet hatte.

Später hebt *Senator*[2]) in einem Vortrage der Gesellschaft der Charité-Aerzte hervor: „dass er in mehreren Fällen noch nach dem Abfall des Fiebers langdauernde psychische Störungen gesehen habe, nicht blos Delirien, wie man sie sonst nach fieberhaften Krankheiten auftreten sieht, als sogenannte Inanitionsdelirien, die schnell vorübergehen, sondern in einer Dauer von 8, 14 Tagen und 3 Wochen."

Im Monat März dieses Jahres trat dann *Kraepelin*[3]) mit der Publication und kritischen Besprechung von 11 Fällen hervor, bei denen sich im Anschluss an die letzte Epidemie psychische Störungen in mannigfacher Form zeigten. Das Erscheinen einer derartigen Arbeit war um so eher vorauszusehen, als derselbe Gelehrte früher in einer sehr umfassenden Schrift[4]): „über den Einfluss fieberhafter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten" die Influenza mit keinem Worte erwähnt. Gleichwohl gehört diese Erkrankung unstreitig zu den fieberhaften und steht, was den Grad der durch sie ausgelösten geistigen Alterationen angeht, an Schwere den übrigen nicht nach.

Hieran reiht sich schliesslich je eine ausführlich beschriebene Krankengeschichte von *Becker* und *Bartels*[5]).

---

[1]) Neurolog. Centralblatt. J. 1890. No. 4. p. 100. [2]) Berl. klin. Wchnschr. J. 1890. No. 9. p. 207. [3]) Deutsche Med. Woch. No. 11. p. 209. [4]) Arch. f. Psych. B. 11. 1888 u. ff. [5]) Neurol. Cntrlbl J. 1890. No. 5.

Immerhin war das Beobachtungsmaterial in dieser Hinsicht bisher zu spärlich, als dass es zu eingehenden Studien hätte verwendet werden können. Es dürfte sich aus diesem Grunde wohl der Mühe lohnen, die Casuistik um eine Reihe von Psychosen nach Influenza zu bereichern, die grösstentheils in der Bonner Provinzial-Irrenanstalt behandelt wurden, und zu deren Bearbeitung und wissenschaftlichen Verwerthung mich der Geheime Medicinal-Rath Herr Prof. Dr. *Pelman* in wohlwollender Weise angeregt hat.

Fall I. Der 16jährige Maurerlehrling M. B., dessen Mutter in den Jugendjahren gemüthsleidend war und 3 Monate in einer Irrenanstalt zugebracht hatte, war bis dahin immer gesund und besass einen lebhaften und verträglichen Charakter. In der Schule zählte er zu den tüchtigen und fleissigen Zöglingen.

Am 28. December 1889 erkrankte er an Kopfschmerzen, allgemeiner Mattigkeit, Gliederziehen, überhaupt an den Erscheinungen der Influenza. Nach zweitägiger ärztlicher Behandlung, während welcher Pat. zu Bette lag, hielt er sich noch einige Tage bei den Eltern auf, weil die Mattigkeit ihn an der Arbeit hinderte. Erst am 7. Januar 1890 fühlte er sich soweit gebessert, dass er die gewohnte Beschäftigung wieder aufnahm. Er arbeitete dann die Woche über bis Sonntag den 12. Morgens ging er noch zur Zeichenschule. Am Sonntagabend zeigten sich die ersten Symptome des Irreseins, indem er seinen Bruder, der nach ihm, aber noch früh zu Bette ging, fragte, weshalb er so spät komme. Nachts gegen 12 Uhr rief Pat. seinen Vater, er solle aufstehen, zwei bekannte Jungen wären im Zimmer, einer liege bei ihm im Bette. Nachher lief er an's Fenster und rief in die Nacht hinein. Er liess sich jedoch beruhigen, legte sich zu seinem Bruder und schlief ein. Am Montag den 13. fühlte er sich Morgens ziemlich gut, klagte nur über Kopfschmerzen, ging aber später zur Arbeit, wobei er seiner Mutter sagte: „ich wünschte, dieser Tag wäre herum". Nachmittags trat die Geistesstörung deutlicher auf, er lief über dünne Balken, trug Steine u. s. w. an unrichtige Stellen, sprach und handelte ganz verwirrt. Als er nach Hause kam, sagte er, es wäre ihm nicht gut, trank Kaffe und legte sich auf die Bank, wo ihn der Arzt vorfand. Er erkannte seine Umgebung nicht oder bezeichnete die Personen mit falschem Namen; dabei sprach er fortwährend durcheinander in deklamatorischem Tone, er müsse eine Generalbeichte ablegen, er müsse „absagen", dass ein Bekannter, mit einem Mädchen Unzucht getrieben habe ..... Seitdem hat der Kranke nur auf Befehl seiner Mutter und auch dann nur wenig Nahrung zu sich genommen, setzte die Tasse wohl an den Mund, schluckte aber schlecht oder gar nicht, verlangte von selbst keine Speisen, lag mit geschlossenen Augen im Bett und liess Urin und Faeces unter sich gehen. Die objective Untersuchung ergab ausser einem schwachen Puls und einer belegten Zunge nichts Abnormes.

Aufnahmestatus am 17. Januar 1890.

Ziemlich gut genährter Knabe mit gering entwickelter Musculatur. An den Genitalien zeigen sich die ersten Pubes; auf der Oberlippe befindet sich rechts neben dem Filtrum, vom Lippenroth bis zum Naseneingang reichend, eine unregelmässige, ziemlich breite Narbe, offenbar von einer operirten Hasenscharte herrührend; sonst keinerlei Degenerationszeichen. Zunge leicht belegt. Puls mittelgross, regelmässig, beschleunigt, 104 Schläge in der Minute. Sämmtliche Reflexe sind prompt auszulösen. An den inneren Körperorganen ist nichts Pathologisches zu entdecken. Den Aufforderungen des Arztes, die Zunge vorzustrecken, oder die Hand zu reichen, kommt der Kranke zögernd nach, ist aber zu einer Antwort nicht zu bewegen. Den Untersuchenden sieht er mit grossen Augen an und verräth durch seinen scheuen Blick ein ängstlich beklommenes Gefühl. Aus seinem ganzen Benehmen ist eine deutliche Hemmung seiner Willensäusserung ersichtlich. Ganz besonders scheint er während der Nacht unter der Herrschaft dieser ängstlichen Vorstellungen zu stehen, denn er bricht zuweilen unmotivirt in lautes Weinen und Schluchzen aus, wobei man genau die Worte vernimmt: „ach Gott! ach Gott!“ Gegen seine Umgebung verhält er sich ganz gleichgültig, äussert in keiner Weise die Bedürfnisse nach Nahrung und Stuhlentleerung, sondern muss vielmehr vom Wärter zum Uriniren und zur Defaecation angehalten werden. Pat. verharrt fortwährend in Ruhelage mit an den Thorax adducirten Oberarmen, leicht flectirten Unterarmen und eingeschlagenen Daumen. Dabei beobachtet man tiefe Athemzüge und öfters krampfhafte Inspirationsstellung. Im Verlaufe des Tages hat Pat. öfter geweint, laut gerufen und nur wenig Nahrung sich eingeben lassen. Während der Nacht war er unreinlich, schlief aber ziemlich ruhig.

19. Jan. Gegen Morgen hat Pat. unter Thränen laut und wiederholt gerufen: „Onkel, Vater.“ Bei der Visite giebt er zögernd Auskunft über seinen jetzigen Aufenthalt und verlangt nach dem Vater. Nachdem Pat. ohne Veranlassung äussert: „das kann ich doch nicht versprechen“ und mit Mühe das dunkle Wort „Weinreis“ stammelt, verstummte er. Andeutung von Katalepsie ist vorhanden. Keine Eingezogenheit des Leibes und keine Nackenstarre.

20. Jan. Heute spricht Pat. einige undeutliche Worte, darunter: „ich habe doch keinen Meineid geschworen.“ Die Pupillen sind nicht mehr so weit wie beim Eintritt in die Anstalt, dagegen der Puls noch mässig beschleunigt, klein und weich. Perlender Schweiss bedeckt die Stirn und die Wangen. Temperatur Morgens und Abends 37,6. Urin reagirt sauer, zeigt ein specifisches Gewicht von 1031, ohne Eiweiss und Zuckergehalt, wohl etwas Propepton. Bei der Nachmittags stattfindenden klinischen Vorstellung erfolgen die Antworten langsam, correct; die geistige Hemmung kommt klar zum Ausdruck. Mit dem Allgemeinbefinden scheint Pat., abgesehen von leichtem Kopfweh, zufrieden zu sein.

21. Jan. Morgentemperatur 37,5; Abends 37,6. Während der Nacht war Pat. ruhig und reinlich. Die kataleptischen Erscheinungen treten zurück. Sein Benehmen wird freier, die Sprache fliessender. Den Eintretenden bietet Pat. spontan ein freundliches: „guten Morgen“, blickt aber seine Umgebung mit einem gewissen Erstaunen an. Später findet man ihn mit gefalteten Händen betend vor. Nach dem Grunde hierfür gefragt, lautet die Antwort: „ich habe doch niemandem etwas gethan, ich muss beichten.“ Auf eingehendere Fragen nach Ort und Zeit, erwidert er, dass er sich jetzt in der Augenklinik befände, gestern aber noch zu Hause gewesen sei und einen Monat lang seine Mutter nicht gesehen habe. Von der Dauer seines hiesigen Aufenthaltes und den Personen, welche ihn in die Anstalt eingebracht haben, hat er keine Vorstellung. Weniger ungenau ist die Erinnerung an seine gestrige Anwesenheit im Auditorium; er giebt an, dass er mit vielen jungen Herren zusammengewesen und von einem älteren Herren über vielerlei ausgeforscht worden sei. — Der Appetit ist gut, Zunge belegt, Rachen geröthet, rechte Tonsille erheblich vergrössert. Morgenurin reagirt sauer, spec. Gew. 1021 mit Spuren von Propepton. Abendtemperatur 37,5.

22. Jan. Schlaf und Appetit normal. Zeitweise macht Pat. ein ängstliches Gesicht, dann lacht er wieder und geht auf Scherze ein. Die Angstvorstellungen scheinen jedoch nicht gewichen, denn er äussert unmotivirt: „ich habe ja Niemandem etwas gethan, ich habe noch nicht gedient.“ Bei der Abendvisite giebt er an, hin und wieder ein eisernes Kreuz am Ofen zu sehen, das alsbald verschwinde. Morgentemperatur 37,2, Abends 37,5. Puls 124. Spec. Gew. des Harns 1021, Reaction sauer, kein Propepton mehr.

23. Jan. Bei der Morgenvisite macht Pat. einen ängstlichen Eindruck und hält die Hände krampfhaft gefaltet. Puls 120. Urin 1022, sauer, kein Eiweiss, kein Zuckergehalt. Temperatur Morgens 37,2, Abends 37,3. Um die Mittagstunde erscheint er klarer, ist für Scherze zugänglich und behauptet immer noch das eiserne Kreuz zu sehen.

24. Jan. Pat. behauptet, während der Nacht schlecht geschlafen zu haben, weil ein Kranker im Bette nebenan durch fortwährendes Gesichterschneiden ihm Furcht eingeflösst habe. Im Gegensatz hierzu berichtet der Wärter, dass beide ruhig geschlafen hätten. Obwohl er von den Erscheinungen des Kreuzes belästigt wird, macht Pat. einen freieren Eindruck, reagirt prompt auf alle Fragen und ist nicht mehr so ängstlich. Puls und Temperatur unverändert. Leichter Schweiss auf der Nase. Rachen noch geröthet. Rechte Tonsille bedeutend abgeschwollen. Der Urin zeigt ein spec. Gew. von 1026 und saure Reaction.

25. bis 28. Jan. Pat. macht Versuche aufzustehen und ausser Bett zu bleiben, was ihm schlecht bekommt, da Schwindel und Erbrechen sich einstellen. Pulsfrequenz hat abgenommen, nur 80 Schläge in der Minute. Kein Fieber.

Am 30. Jan. besucht den Pat. seine Schwester, der Kranke spricht aber nichts mit ihr, nur zuletzt sagte er, sie solle fortgehen. Die Aepfel und was sie ihm sonst mitgebracht hatte, verzehrt er mit grossem Appetit.

31. Jan. Pat. weiss sich des gestrigen Besuches zu erinnern, sagt aber nichts darüber. Seine Esslust hat nachgelassen. Auffallend hohe Temperatur: 39,4.

1. Februar. Temperatur 37,2, Abends 37,5. Nahrungsaufnahme gering, Rachen wieder mehr geröthet, rechte Tonsille wieder stark geschwollen. Der Kranke weint den Tag über viel und schwitzt wieder stark. Während er seine Klagen, die wesentlich in Halsschmerzen bestehen, vorbringt, zittert er beständig und sieht ununterbrochen in eine Ecke des Zimmers, wo ihn Bilder zu erschrecken scheinen. Dabei spricht er unter Schluchzen: „ich habe doch keinem etwas gethan." Wenn man ihn auffordert, die Augen zu schliessen, so beruhigt er sich, sobald er sie aber öffnet, schreckt er zitternd zusammen und weint.

2. bis 4. Februar. Die Temperatur ist zur Norm zurückgekehrt, auch das Angstgefühl nicht mehr so gross, dagegen sind die Schweisse noch ausgiebiger Natur und der Puls wieder beschleunigt, 120 Schläge in der Minute. Am Tage und öfter während der Nacht lässt Pat. den Harn unter sich gehen.

8. Februar. Dicke Schweissperlen bedecken das Gesicht und die Stirn, auch der übrige Körper fühlt sich feucht an. In der Nacht unrein mit Urin. Während der letzten Tage hat sich Pat. auffallend still verhalten. Nur mit Mühe ist eine bejahende oder verneinende Antwort aus ihm herauszubekommen, selbst die Fragen nach seinem Befinden bewegen ihn nicht, aus dem völlig apathischen Zustand herauszugehen. Er liegt vielmehr regungslos mit auf der Brust gekreuzten Armen da, den Blick unverwandt geradeaus gerichtet. Puls gross, regelmässig, beschleunigt, 112. Temperatur Morgens 36,8, Abends 37,5. Urin 1022, keine abnormen Bestandtheile.

10. Februar. Der Gesichtsausdruck ist klarer geworden. Die Frage ob er noch Angst habe, verneint Pat. entschieden; sonst ist sein Verhalten dasselbe geblieben. Tag und Nacht über beobachtet der Kranke immer Reinlichkeit. Hierbei ist indessen zu bemerken, dass der Wärter ihn bisher in bestimmten Zwischenräumen zum Uriniren und zur Defaecation angehalten hat. Ohne diese Maassregel hätte Pat. sich immer beschmutzt. Sein Allgemeinbefinden giebt im Ganzen kein Anlass zur Klage. Puls und Temperatur halten sich auf derselben Höhe. Der Harn zeigte ausser einem hohen specifischen Gewichte von 1029 nichts Abnormes.

12. Februar. Die Schweissausbrüche dauern fort. Sonst sehr wortkarg und reinlich geblieben. Der psychische Zustand unverändert, ebenso die Puls- und Temperaturverhältnisse.

15. Februar. Die Stimmung wechselt mit der Tageszeit, Morgens weinerlich, Nachmittags heiterer. Beim Befühlen des Pulses zittert die

Hand; die Frequenz desselben ergiebt im ersten Moment eine deutliche Beschleunigung, etwa 120 Schläge, die jedoch bald auf 84 zurückgehen. Ausser „guten Morgen“ spricht Pat. nichts. Rechenexempel giebt er nur auf energisches Zureden richtig an. Wenn man seine Aufmerksamkeit durch plötzliches Vorhalten irgend eines Gegenstandes oder durch Bemerkungen über seine Umgebung ablenkt, so gelingt es, ihn aus seinem ängstlich apathischen Zustande aufzurütteln, aber auch dann nur für kurze Zeit.

20. Februar. Eigenthümliches Blinzeln mit den Augenwimpern, Pat. zieht die Stirn in Falten und rollt die Augen oder heftet den Blick vielfach auf einen Fleck. Statt der Angst scheint Apathie und allgemeine Mattigkeit mehr in den Vordergrund zu treten; beim Aufrichten im Bett lässt Pat. sich schlaff fallen, die Arme sinken nach dem Emporheben wie gelähmt herunter. Den Tag über verfällt er oft in Schlaf. Die Einnahme von Speisen erfolgt nur auf nachdrückliches Zureden. Zunge nicht belegt. Unreinlichkeit ist nicht vorgekommen. Puls 88, voll und regelmässig.

22. Februar. Von der Abgespanntheit der beiden vorhergehenden Tage hat sich der Kranke erholt. Dagegen zeigt er sich noch etwas beklommen, was sich durch beständiges Schielen nach rechts und Weinen oder Lächeln zu erkennen giebt, besonders dann, wenn man ihn an seine Verwandten erinnert. Die Namen bekannter Personen, wie den des früher behandelnden Arztes und seiner Schwester spricht er richtig aus.

24. Februar. Pat. verlässt das Bett, schwankt aber bedenklich beim Gehen mit offnen, beim Stehen mit geschlossenen Augen. Die früheren Beschwerden, wie Schwindel und Erbrechen, bleiben aus. Er macht im Ganzen einen lebhafteren Eindruck, verlangt auch nach Besuch. Puls 80, kleiner als vorher.

28. März. An den nunmehr folgenden Tagen nehmen die Kräfte des Pat. immer zu, sein Gang wird sicherer, der Appetit steigert sich und sein Körpergewicht um mehrere Pfund. In gleichem Maasse treten die oben notirten Symptome, wie Schweiss, Unreinlichkeit u. dgl. vollständig in den Hintergrund. Mit der körperlichen Reconvalescenz beginnt auch das psychische Verhalten sich aufzuklären. Von einem Angstgefühl ist nichts mehr wahrzunehmen, wenn gleich auch etwas Verlegenheit und Befangenheit in seinem Wesen nicht in Abrede gestellt werden kann. Er fängt an spontan mit den anderen Kranken Gespräche zu führen und befriedigt ohne besondere Ermahnung seine leiblichen Bedürfnisse. Am meisten scheint jedoch seine Gedächtnisskraft gelitten zu haben, denn alle Versuche, in ihm die Erinnerung an die Ereignisse während seiner Krankheit wach zu rufen, bleiben erfolglos. Er weiss nichts von der Erscheinung eines eisernen Kreuzes, dem Besuche seiner Schwester, noch über Dauer und Zweck seines Hierseins die geringste Angabe zu machen.

Fall II. H. K., Schuster, 24 Jahre alt, ohne hereditäre Anlage. Die Entwickelung des Pat. war eine normale; er war gelehrig, folgsam und

gutmüthig. Die Elementarschule besuchte er bis zum 15. Lebensjahre mit gutem Erfolge. Bald nach Asolvirung der Schule erlitt er eine Verletzung des linken Fusses durch ein Wasserrad, welche die Amputation in der hiesigen chirurgischen Klinik nothwendig machte. Seitdem führte er ein stilles, eingezogenes Leben. Zu Hause will er angeblich, wie in der Klinik, die folgenden Jahre, „Fieberanfälle" gehabt haben, derart, dass er das Gefühl hatte, als ob er umherliefe. Oft rief er Nachts der Mutter zu, sie solle aufstehen, es sei ihm schlecht, er müsse wohl sterben.

Mitte Januar erkrankte er, wie alle im Hause wohnenden Personen, an Influenza (Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Fieber und Schlaflosigkeit), lag jedoch nur 1 Tag zu Bett. In der darauffolgenden Woche fühlte er sich noch unwohl und abgeschlagen und klagte besonders über schlaflose Nächte. Sonntag den 26. Januar legte er sich, weil alle Betten im Hause besetzt waren, den Tag über in's Heu, ohne dass Jemand etwas davon wusste. Als er Abends wieder zum Vorschein kam, transpirirte er stark und bekam einen Nasen- und Rachenkatarrh; ausserdem traten die Kopf- und Rückenschmerzen wieder empfindlicher hervor. Der Kopf war intensiv geröthet. Bis zum 30. Januar schleppte er sich hin, aber noch immer vom Gefühl des Unwohlseins befangen. An diesem Tage wurde er plötzlich erregt und ängstlich, lief zum Fenster und glaubte im Hofe 2 Männer zu sehen, welche sagten: „wir werfen ihn in ein Loch." Von da ab nahm die Angst mehr und mehr zu, er sprang in der Nacht vom 2. zum 3. Februar zum Fenster hinaus, griff nach einer Mistgabel, um sich vor den Angriffen der Männer zu vertheidigen, welche mit einem Revolver ihn umbringen wollten. Nachts sass er am Ofen und rief den Eltern zu, sie möchten ihm doch beistehen. Die beiden letzten Tage hat Pat. jede Nahrung, angeblich wegen Appetitmangel, verweigert.

Aufnahmestatus am 6. Februar: Mittelgrosser, blass aussehender, ziemlich gut genährter Mann von kräftigem Körperbau. Schädel ist klein mit vorspringender Hinterhauptsschuppe. Die Zähne stehen sehr unregelmässig. Auf beiden Augen leichter Conjunctivalkatarrh, Röthung des Pharynx. Körperorgane ohne nachweisbaren pathologischen Befund. Reflexe sind alle vorhanden. Pupillen mittelweit und reagiren auf Lichtreiz. Zunge wird grade vorgestreckt, zittert, ist nicht belegt. Spur von Tremor an den Händen. Puls mittelvoll, regelmässig, 72. Körperwärme normal. Der linke Unterschenkel ist an der Grenze des unteren und mittleren Drittels amputirt.

Pat. erzählt mit gutem Gedächtniss seine Krankengeschichte. Er giebt an, vor 3 Wochen mit noch anderen Familienmitgliedern von der Influenza ergriffen worden zu sein. Wegen dieser Affection habe er einen Tag das Bett gehütet und infolge der Ermattung der gewohnten Beschäftigung nicht nachgehen können. Als er glaubte, wiederhergestellt zu sein, habe er sich am Sonntag in den Heuschober gelegt und beim Erwachen sich unwohl gefühlt; dann gegen 10 Uhr Abends, während er lesend am Tische sass,

habe er plötzlich einen Kopf am Fenster gesehen, der schnell verschwand. Pat. öffnete das Fenster und begab sich in's Freie; hier hörte er, wie einige Personen sagten: „wir machen ihn todt“ u. dgl.... Vor Angst konnte er nicht schlafen. In den darauffolgenden Nächten wiederholte sich dasselbe; er sah sich 2 Männern gegenüber, die ihn mit einem Revolver erschiessen wollten. Erschreckt sprang er durch's Fenster und ging mit einer Mistgabel auf seine Verfolger an. Die Verwandten lachten ihn aus und sagten, er sei „geck“. Infolge der fortwährenden Sinnestäuschungen nahm seine Angst und Unruhe zu, er schlief nicht mehr und verzichtete auf das Essen. Die erste Nacht in hiesiger Anstalt verbrachte Pat. in ruhigem Schlaf, ohne von Hallucinationen belästigt zu werden. Die ganze Erzählung bringt er in lächelndem Tone vor, stellt aber die Möglichkeit einer Täuschung entschieden in Abrede. An demselben Tage wird Pat. in der klinischen Stunde vorgestellt, wo er wiederum alles mit grosser Genauigkeit reproducirt und dabei in verschmitzter Weise lacht. Temperatur Morgens 37,1, Abends 37,3. Im Harn nichts Abnormes.

8. Februar. Von den Männern hat Pat. weder etwas gesehen noch gehört, er lacht vielmehr, wenn man mit ihm davon spricht. Appetit und Stuhlgang wieder der Norm entsprechend. Morgentemperatur 37,0, ebenso am Abend. Da sein blasses Aussehen deutlicher hervortritt als gestern, erhält Pat. innerlich Eisen. Conjunctiva und Rachen zeigen nur einen schmalen, rothen Streifen. Puls nicht sehr voll, regelmässig, langsam, 62.

9. Februar. Der Kranke ist frei von quälenden Erscheinungen, lobt sein Befinden und macht einen heiteren Eindruck. Temperatur 36,8; 37,4.

11. Februar. Pat. verrichtet Arbeit in der Schusterei, ohne nachher ermüdet zu sein. Bei bestehendem Schnupfen und leichtem Bronchialkatarrh steigt die Temperatur von Morgens 36,8 zu Abends 38,2.

14. Februar. Die katarrhalischen Erscheinungen treten zurück und damit auch das Fieber. Bei dem Besuche von Tante und Schwester benimmt sich Pat. recht gut.

Da in den nächsten Tagen Pat. regelmässig zur Arbeit geht und sein körperliches wie geistiges Verhalten keinerlei Störungen zu erkennen giebt, wird er am 27. Februar als geheilt entlassen.

Fall III. — H. W., 32 Jahre alt, ledig, Uhrmacher. Grossvater mütterlicherseits geisteskrank. Pat. ist normal entwickelt und gut begabt. Nach Erlernung des Uhrmacherhandwerks war Pat. viel auf Wanderschaft. Seit 1882 hat er die Filiale eines anderen Uhrgeschäftes in F. übernommen. Vom 18. Lebensjahre an hat er Onanie getrieben. Vor 3 Jahren eine Zeit lang Excesse in potu und öfteres Auftreten von Erkältungszuständen. Ende Januar 1890 Erkrankung an Influenza. Seit dieser Zeit litt Pat. immer etwas an Schwindel und Schlaflosigkeit. Am 19. Februar wurde er verwirrt, lag immer wie im Traume da und glaubte sich mitunter zu den Sternen erhoben. Einem Hunde im Hause, den er

für den Satan hielt, legte er die Schuld für diese Vorstellung bei. In den nächsten Tagen steigerte sich diese Verwirrtheit, so dass er nichts mehr arbeiten konnte. Dann wurde Pat. vorübergehend etwas besser, bis ein Brief mit schlimmen Nachrichten aus seiner Heimath seinen Geist wieder derart umnachtete, dass er sich für Adam hielt und sich als solcher aus dem Paradies verstossen glaubte, weil seine Heimath in schönerer Gegend lag als sein derzeitiger Aufenthaltsort, der ihm durch die Stille unheimlich vorkam. Er lief weg zum Pastor, und als er diesen nicht traf, sofort nach Saarbrücken, wo er eine Nacht blieb. Plötzlich kam ihm der Gedanke nach Cöln zu fahren. Hier und in der Umgebung trieb er sich einen Tag lang umher, bis schliesslich die Polizei ihn aufgriff und in's Hospital brachte. Am 3. März fand seine Aufnahme in der Lindenburg statt. Er sprach dort noch verwirrt aber wenig, meist nur von dem Hunde; bald darauf wurde er klarer und einsichtiger.

Aufnahmestatus am 29. März. Kleiner, schlecht genährter, muskelschwacher Mann. Deutliche Anämie der Schleimhäute. Thoraxumfang und Excursion gering. Rechts vorn oben Percussionsschall abgeschwächt, Exspirium verlängert, Inspirium unbestimmt, krepitirende Geräusche hörbar. Sonst an den Körperorganen nichts Abnormes. Puls klein, regelmässig, 72. Kein Fieber. Pupillenreaction und Patellarsehnenreflexe prompt.

Pat. erzählt lebhaft und mit guter Erinnerung seinen Krankheitsverlauf. Ende Januar überstand er die Influenza; gegen Ende des Monates Februar stellten sich die ersten Symptome geistiger Störung ein. Er wurde schlaflos, klagte über Kopfschmerzen, sah allerlei wirres Zeug und glaubte, die Sterne seien versetzt, auch recitirte er oft biblische Sprüche. Am Tage war die Störung nicht so heftig, Nachts dagegen quälten ihn wüste, ungereimte Gedanken. Er besass aber anfangs noch so viel Besonnenheit, dass er sich dagegen wehrte und seine gewohnte Arbeit zu verrichten suchte. Freilich musste er dieselbe nicht selten für Stunden ganz aussetzen, da er sich sehr matt und elend fühlte. Allmälig wurde er auch am Tage verwirrt und fiel seiner Umgebung dadurch auf, dass er die Speisen zurückwies, weil sie vergiftet seien. In einem solchen Anfall von Verwirrtheit lief er auf den Bahnhof und löste sich ein Billet nach Cöln, weil er glaubte, einer dort angekündigten Wahlversammlung beiwohnen zu müssen. In Cöln lenkte er durch sein unnützes Umhertreiben die Aufmerksamkeit der Sicherheitsorgane auf sich, was seine Ueberführung in's Hospital zur Folge hatte. Nach einem mehrtägigen Aufenthalte daselbst siedelte er nach der Lindenburg über, wo er seiner Angabe gemäss einige Zeit noch geistesabwesend war, dann aber wieder klarer wurde. Eigentliche Sinnestäuschungen scheint Pat. nicht gehabt zu haben, es verfolgten ihn nur stets tolle Ideen, die er nicht eher los wurde, bis er eine Auslegung gefunden hatte, so war er z. B. gezwungen, sich zu erklären, warum sein Wohnort nicht F. hiess, warum die Erde nicht eckig, die Sterne nicht versetzt seien u. s. w. Pat. ist etwas exaltirt, sonst ganz klar und urtheilt richtig.

Sein körperliches Verhalten giebt ebenfalls zu keiner Klage Anlass. Die gewünschte Entlassung erfolgte daher am 3. April dieses Jahres.

Fall IV. — Ein 23jähriger lediger Grubenarbeiter, hereditär belastet und individuell disponirt (Mutter melancholisch, Pat. reizbar und der Onanie ergeben), wird nach der Influenza, über deren Auftreten der Vater keine genaue Auskunft zu geben weiss, irre und erfährt eine dreiwöchentliche Behandlung im Hospital zu Bensberg. Nach der Entlassung grosse Abgeschlagenheit. Pat. äusserte, er habe nicht würdig gebeichtet, habe sich vergangen und hackte sich schliesslch mit einem Beile die Endphalanx des rechten Zeigefingers ab. Die Störung nimmt mit zeitweiligen Erregungen in den folgenden 14 Tagen zu. Wiederholte Selbstmordversuche und die Absicht, sich die Genitalien abzuschneiden, führen am 30. März zur Aufnahme in die hiesige Anstalt. Hier wird er zwar ruhiger, wortkarg, lacht unmotivirt, erscheint aber noch stark verwirrt. Bei der Untersuchung macht er allerhand Faxen und giebt auf alle Fragen perverse Antworten, z. B.: „Wie lange sind Sie krank?“ „Von Ewigkeit.“ „Wo sind Sie?“ „Im Paradies“ und dergleichen mehr. 4 Tage vergehen in ruhiger Bettlage, wo Pat. meist mit geschlossenen Augen daliegt und zuweilen nach der Decke stiert, unzusammenhängende Worte vor sich hin murmelnd. Am 5. April kehrt das Bewusstsein des Pat. so weit zurück, dass wir mit Hülfe seiner eignen Schilderung, welche durchweg Glauben verdient, die Lücken in der Anamnese auszufüllen im Stande sind. Die Influenza begann Ende Januar mit mässigem Fieber, „duseligem Kopf“ und grosser Ermattung. Er blieb drei Tage zu Hause, um sich zu schonen. Dann machte er 2 Tagschichten und 6 achtstündige Nachtschichten, die ihm besonders zugesetzt hatten. Von hier ab, also 8 Tage nach vermeintlich wieder erlangter Gesundheit, verlor er den Verstand und wollte in einen Schacht springen. Er weiss sich wohl noch zu besinnen, dass man ihn wegen „Verrücktheit“ in's Bensberger Hospital gebracht hat. Während dieser Zeit beängstigten ihn fortwährend schreckhafte Bilder, wie Schlangen, Riesenkröten u. s. w., welche unaufhörlich entweder an ihm vorbeihuschten oder auf ihn zueilten. Mit grosser Bestimmtheit behauptet Pat. jetzt noch, diese Teufelsgestalten, einmal auch die Mutter Gottes wirklich gesehen zu haben. Eine zeitlang will er auch von ihnen besessen gewesen sein, weshalb er es für besser hielt, sich das Leben zu nehmen. Aus Verzweiflung hat er dann wirklich zweimal den Versuch gemacht, sich zu erhängen. Alle diese Begebenheiten theilt er in einem langen Briefe in ziemlich richtiger Weise seinen Verwandten mit, bedankt sich für ihre Fürsorge und bittet um Verzeihung. Pat., der anscheinend völlig genesen war und sich durchaus einsichtig aussprach, erleidet Mitte April plötzlich und ohne jede nachweisbare Ursache einen Rückfall, indem er verstimmt wird, die Nahrung verweigert, sich den Verband abreisst und bei der Anrede in lautes Weinen ausbricht. Eine Auskunft ist jetzt von ihm nicht mehr zu erlangen, und er bietet das Bild einer vollständigen melancholischen Verstimmung dar.

Fall V. — Die Mutter befindet sich als Geisteskranke in einer Irrenanstalt. Der 21jährige Pat. S. M. ist unehelich geboren und mässig begabt. Von Jugend auf will er viel an Kopfschmerzen gelitten haben und gesteht zu, vom 14. Lebensjahre an, Onanie getrieben zu haben. Potatorium nicht nachweisbar. Nachdem er seit seiner Lehrzeit als Schuster in den verschiedensten Orten Badens und der Schweiz gearbeitet hatte, ging er auf die Wanderschaft und gelangte im October 1889 nach Cöln. Am 19. December wurde er wegen plötzlichen Schüttelfrostes, starker Kopfschmerzen, Reissen in den Gliedern: Influenza 2 Tage im Hospital verpflegt. Dann machte er sich wieder an die Arbeit, es ging aber in Folge zurückgebliebener Schwäche noch nicht recht damit. Er glaubte, die Anderen sähen ihn deswegen böse an. Auf der Strasse sagten ihm unbekannte Leute: „wer nicht arbeiten kann, gehört auf den Zwangsstuhl". Die Angst nahm zu, Pat. wurde schlaflos und schwebte beständig in Besorgniss, es möchten ihn die anderen Gesellen aus dem Bette holen. Als er die Klagen dem Meister vorbrachte, liess dieser ihn nach dem Hospital bringen. 2 Tage später kam er auf die Lindenburg, wo er den ganzen Tag mit nach vorn gebeugtem Kopfe dasass, unbekümmert um seine Umgebung und das, was um ihn vorging. Zuweilen erschien er ängstlich und in deprimirter Stimmung.

Aufnahmestatus am 25. Januar 1890. Nicht sehr grosser, mässig genährter Mensch; Gaumensegel leicht geschwollen, hintere Rachenwand geröthet, die übrigen Schleimhäute anämisch. Zunge etwas belegt. Patellarreflexe verstärkt. Ueber sein Vorleben, den Beginn seiner Erkrankung giebt Pat. gute Auskunft. Aus seiner Erzählung geht deutlich hervor, dass er wegen Influenza im Kölner Hospital behandelt worden ist. Während der Reconvalescenz habe Schlaflosigkeit und Angst sich bei ihm eingestellt; letztere habe sich auf der Lindenburg gelegt. Der Umstand, dass er viel Onanie getrieben, scheint ihm den meisten Kummer zu bereiten, er hofft jedoch seine Gesundheit wieder zu erlangen und arbeitsfähig zu werden. Kein abnormes Verhalten des Pulses, der Temperatur und des Urins.

27. Januar. Das Benehmen des Pat. ist sehr ruhig, in sich gekehrt und ängstlich, von Erscheinungen will er nichts wissen. Schlaf und Appetit sind gut.

29. Januar. Pat. schreibt seinem Meister, dass er sich auf dem Wege der Besserung befände und hoffe, nach der Entlassung wieder bei ihm einzutreten.

3. Februar. Obwohl noch deprimirter Stimmung beschäftigt sich Pat. auf halbe Tage in der Schusterei; Nachmittags hält er sich im Freien auf. Der Angstzustand ist nach seiner Angabe noch nicht gewichen.

8. Februar. Klagt über Kopfschmerzen, welche sich über den ganzen Kopf hinziehen. Rachen nicht mehr so geröthet, wie vor 14 Tagen; dagegen besteht noch deutliche Blässe des Gesichts und der Schleimhäute.

10. Februar. Bei der Arbeit lacht Pat. ohne Grund vor sich hin und

Digitized by Google

schüttelt den Kopf. Da die Mitarbeiter vom Schlachten reden, hat sich bei ihm die Idee gebildet, er würde Fastnacht in Cöln als Schwein geschlachtet werden. Sein Wesen wird infolge dessen und wegen entfernter Stimmen, welche er bald draussen im Gange, bald in anstossenden Räumen zu hören glaubt, ängstlich erregt. Auch Nachts im Traume verfolgen ihn diese Stimmen, so dass er der sicheren Meinung ist, das Geredete würde an ihm vollzogen werden. Auf den Unsinn dieser Worte aufmerksam gemacht, erwidert er: „es muss halt so sein.“ Beim Sprechen sieht er verlegen unter sich und getraut sich kaum, den Gegenüberstehenden anzusehen.

13. Februar. Pat. hat sich beruhigt und lässt nur Spuren von Aengstlichkeit wahrnehmen. Er ist vielmehr munter geworden.

22. Februar. Seine Arbeitsgenossen berichten, dass Pat. wieder öfter unmotivirt vor sich hinlache.

27. Februar. Der psychische Zustand ist noch immer derselbe. Er ist wohl noch schüchtern, schreckt leicht zusammen, wenn man unerwartet an ihn herantritt. Anämie noch vorhanden.

3. März. Die beiden letzten Nächte hat Pat. unruhig geschlafen, ist im Traume öfter aufgewacht und hat Morgens das Gefühl, als ob ihm etwas zu leid geschehen solle. Keine Hallucinationen nachweisbar.

1. April. Die geistige Störung besteht in derselben Weise wie bisher fort.

Fall VI. — Ein 40 Jahre alter Leineweber, der nach Aussage seiner Frau nie dem Trunke ergeben war und immer kräftig und gesund gewesen ist, erkrankte am ersten Weihnachtstage vorigen Jahres an Kopf-, Brust- und Gliederschmerzen, weswegen er 4 Tage das Bett hütete. Am 5. Tage hielt er sich wieder für arbeitsfähig und ging seinem Berufe nach, bis nach dreitägiger Arbeit grosse Müdigkeit und heftige Diarrhoen ihn zwangen, wieder die Bettruhe aufzusuchen. Als er aber merkte, dass infolge des fortdauernden Magen- und Darmkatarrhes seine Kräfte zusehends schwanden und ein Versuch zu arbeiten, ihm Klopfen in der Brust- und Magengegend verursachten, suchte er am 7. Februar 1890 Hülfe im Hospital zu Bonn. Nach einem Aufenthalt von 8 Tagen daselbst liessen die Diarrhoen nach, aber zu gleicher Zeit begann eine Schlaflosigkeit, die bis zum 1. März anhielt. Seit dieser Zeit sieht Pat. beständig das Unglück seiner Familie vor Augen und klagt bitter über das Elend, welches seine Frau und 6 Kinder befallen würde, wenn er ferner noch der Arbeit entzogen und damit des Verdienstes beraubt sei. Er weint sehr viel und ist sehr traurig, weil ihn fort und fort der Gedanke verfolgt: „wie mag es zu Hause gehen!“ Auch im Traume schwebt er in steter Besorgniss um das Befinden seiner Angehörigen, während er selbst glaubt, vor einem Abgrund zu stehen und in denselben hineinzustürzen. Seine Zimmergenossen auf dem Krankensaale erzählen, dass Pat. Nachts sehr unruhig sei und den Tag über in trübseliger Stimmung umhergehe, ohne ein Wort zu sagen. Die Körperhaltung stimmt mit dem Gemüthszustande überein; den Kopf

zur Seite gebeugt, bringt er alle Klagen in wehmüthigem Tone vor, behauptet aber, früher nie einen solchen Zustand gekannt zu haben. Hallucinationen lassen sich nicht feststellen.

Bei der körperlichen Untersuchung ergiebt sich etwa folgender Befund: Ein grosser, schlanker, schlecht genährter Mann mit flach gebautem Thorax und eingesunkenen Supraclaviculargruben. Lungen-, Herz- und Lebergrenzen normal. An der linken Lungenspitze etwas Kiemen und Pfeifen hörbar, aber keine Rhonchi. Der erste Herzton dumpf, jedoch rein, sonst am Herzen nichts Abnormes. Patellarreflexe vorhanden. Die Pupillen sind mässig weit und reagiren. Foetor ex ore; Tremor beider Hände und der Zunge, letztere stark belegt. Pat. ist schwach in den Beinen und zeigt deutlich das Rhomberg'sche Symptom. Puls und Temperatur normal.

Bei einem späteren (14. März) Besuche in dem Heimathsorte des Pat. liess sich über den weiteren Krankheitsverlauf noch Folgendes constatiren: Der Kranke erscheint auf den ersten Blick freier in seinem ganzen Wesen, wenn gleich eine gewisse Erregtheit und Schwäche seiner geistigen Thätigkeit nicht zu verkennen ist. Bei der Erzählung seines Krankheitsverlaufes verliert er plötzlich den Faden und weiss sich dann nicht recht auf das Geschehene zu besinnen. Körperlich ist Pat. ausserordentlich abgemagert; vorstehende Gesichtsknochen, hohle Augen, im Uebrigen nur noch Spuren von einem Panniculus adiposus. Ferner besteht Dyspnoe, lebhafter Tremor manuum, der bei leichten Anstrengungen sich dem ganzen Körper mittheilt. Hände und Füsse fühlen sich kalt an. Die subjectiven Klagen beziehen sich auf andauernde Schlaflosigkeit, zeitweisen Kopfschmerz, Schwindel und gastrische Erscheinungen. Auch leidet Pat. paroxysmenweise an Präcordialangst. Puls gross und beschleunigt, 108.

Fall VII. — Die Kenntniss dieses Falles verdanke ich einem in der Nähe Bonns wohnenden Arzte. Eine noch ziemlich rüstige, wohlgenährte 70jährige Frau musste Ende December vergangenen Jahres wegen Influenza mit hohen Fiebergraden 8 Tage im Bette zubringen. Die Temperatursteigerung ging nebst anderen katarrhalischen Affectionen bald vorüber, aber die Kopfschmerzen, welche ihre Hauptklage bildeten, wollten allen inneren Mitteln, lokaler Eisapplication, warmen Fussbädern u. dgl. m. nicht weichen. Pat. behauptete, ihr Kopf drohte zu bersten und fühlte sich ihrem Ende nahe. In den folgenden Tagen liess sie kaum etwas von sich verlauten, erwähnte kein Kopfweh mehr und wurde gleichgültig gegen ihre Umgebung. Mitunter brach Pat. in lautes Weinen und Schluchzen aus, ohne sich und den Umstehenden Rechenschaft zu geben. Die Frage, ob Sinnestäuschungen eine Rolle gespielt, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden. Als der Arzt erkannte, dass es sich um eine gemüthliche Depression handelte, befahl er den Angehörigen, welche vorher durch ihre verkehrte Theilnahme den Angstzustand verschlimmert hatten, die Kranke ganz unbeachtet zu lassen und ordnete die sofortige Entfernung aus dem Bette an.

Da das Zureden, sowohl von Seiten des Arztes, als auch der Verwandten zu keinem Resultate führte, machte sich ersterer selbst an's Werk und führte die Pat. in ein anderes Zimmer. Infolge dieser Maassregel beruhigte sich Pat. allmälig, so dass nach Verlauf von 14 Tagen ihr psychisches Verhalten dasselbe wie vor der Erkrankung wurde. Sie ist seitdem von einem Recidiv verschont geblieben.

Fall VIII. — J. G., 62 Jahre alt, zuletzt Kinderfrau in einem fürstlichen Hause, früher verheirathet. Aus den Aussagen der begleitenden Gouvernante geht hervor, dass bei der Pat. schon vor 2 Jahren, als zu dem kleinen Prinzen eine Bonne gekommen war, sich eine hochgradige Eifersucht geltend machte, welche nach jedem durch sie herbeigeführten Wechsel des Erziehungspersonals zunahm. Im October vorigen Jahres ging sie in ihren Eifersüchteleien soweit, dass sie sogar der Mutter ihre Kinder vorenthielt. Mit dem Ankauf eines Hauses in Bonn war sie durchaus nicht zufrieden, schien vielmehr nicht abgeneigt, „den papiernen Kasten" anzuzünden. Mit Vorliebe erzählte Pat. von ihrem langjährigen Aufenthalt als Wärterin in einer grossen Irrenanstalt in Halle, wo ihr hauptsächlich die Pflege der Männer obgelegen hätte, aber immer wären es Leute von vornehmer Geburt gewesen. Bei Gelegenheit einer silbernen Hochzeit der fürstlichen Familie war Pat., die früher einen jungen Fürsten in einer schweren Krankheit aufopfernd gepflegt und durchgebracht hatte, besonders gefeiert worden. Seit dieser Zeit bildete sie sich ein, die fürstliche Familie könne ohne sie nicht mehr bestehen. Mehr und mehr zeigten sich neben jener Anmassung Reizbarkeit und zunehmende Vergesslichkeit.

Mitte December vorigen Jahres machte Pat., die bis dahin keine wesentlich tief greifende Krankheit erlebt hatte, einen Anfall von Influenza mässiger Intensität durch. Nachdem die Symptome verstrichen waren, verschlimmerte sich ihr psychischer Zustand in Bedenken erregender Weise. Sie führte oft ganz verwirrte, unsinnige Reden, deren Inhalt meist Ueberschätzungsideen bildeten. Gegen ihre Umgebung geberdete sie sich anmassend und aufgeregt, beschimpfte sogar die Fürstin selbst. In einem Goldwaarenladen bestellte sie sich alsbald eine ganze Serie kostbarer Broschen mit Brillanten, und mehrere silberne Fingerhüte mit ihrem Monogramm. Zu Hause glaubte sie, manche Dinge, die zum fürstlichen Haushalt gehörten, seien ihr Eigenthum u. s. w.

Aufnahmestatus am 1. März 1890. Schlecht genährte, kleine Frau mit schlaffen Gesichtszügen, sonst aber nicht sehr ausgesprochenen senilen Merkmalen. Leichte Kypho-scoliosis sinistra der oberen Brustwirbelsäule. Struma. Die ganze vordere Thoraxwand nach vorn convex verkrümmt. Schultern abfallend. Herzdämpfung klein, Herztöne dumpf, erster Ton über der Spitze und den Gefässen etwas rauh; im übrigen keine Symptome von Arteriosklerose. Pupillen ziemlich eng, rechte enger als die linke. Die linke Pupille reagirt auf Lichtreiz, die rechte gar nicht. Geringer Tremor der Finger und der Zunge, die grade vorgestreckt wird. Puls normal. 80.

Patellarreflexe stark. Kein Fussclonus, kein Rhomberg. Pat. geht schwerfällig und tritt mit den Fersen auf.

Psychisch besteht eine leichte maniakalische Erregung. Sie schwatzt ununterbrochen, erzählt endlose Geschichten in umständlicher Art und renommirt gern mit ihren Leistungen. Das Gedächtniss für frühere Ereignisse scheint rege, für die jüngsten Vorkommnisse mangelhaft. Ein leichter erotischer Zug ist in ihrem Wesen unverkennbar. Die Fürstin käme jetzt mit 3 kleinen Prinzen nieder; dann aber, habe sie dem Fürsten erklärt, solle er die Klappe zumachen. Sie drückte sich überhaupt sehr ungenirt und burschikos aus.

5. März. Pat. begehrt viel nach Hause, rühmt im wirren Durcheinander ihre Thätigkeit in der Hallenser Irrenanstalt.

7. März. Ihr Verhalten ist bedeutend ruhiger geworden; sie sitzt unthätig am Ofen und brüstet sich noch immer mit ihren Erlebnissen. Ueber ihren körperlichen Zustand verlauten keine Klagen.

12. März. In den Zeitangaben ist Pat. sehr unsicher, verlangt eine Droschke, um zu den Prinzen zu fahren.

1. April. Die geistige Störung dauert fort.

IX. Fall. G. H., 21 Jahre alt. Bergarbeiter. Der Vater besitzt aufgeregtes Temperament. Ein Bruder der Mutter leidet noch an Geistesstörung, während ein Bruder des Pat. bereits zweimal in der Provinzial-Irrenanstalt behandelt worden ist. Bei der Aufnahme befindet sich der Vater des Pat. in sehr angetrunkenem Zustande. Schon im Alter von 8 Monaten litt Pat. an Krämpfen, entwickelte sich dann nur langsam und wurde viel von Krankheiten befallen. Von Charakter soll er immer widerspenstig und bösartig gewesen sein. In der Schule machte er befriedigende Fortschritte. Seit seinem 12. Lebensjahre will er jedes Jahr angeblich an „Nervenfieber" gelitten haben. Im Jahre 1884 wurde er während der Arbeit im Bergwerk von Gelsenkirchen plötzlich erregt, gerieth mit seinen Brüdern in Streit, lief auf's Geradewohl davon, bis er schliesslich in der Nacht vom 13. auf den 14. August 1884 in Deutz, nothdürftig gekleidet, aufgegriffen und in ganz aufgeregter Verfassung in's Hospital gebracht wurde. Von hier aus erfolgte am 23. August die erste Aufnahme in die Anstalt zu Bonn; am 27. Juni 1885 als genesen von Melancholie entlassen. Im Juni folgenden Jahres wurde er von Neuem aufgeregt, lief von der Arbeit weg, offenbarte lebhafte Angst, verbunden mit Gesichts- und Gehörshallucinationen. Am 28. November 1886 erschien Pat. wieder in der Bonner Anstalt mit Erscheinungen der Melancholie. Vom Jahre 1887 würde Pat. mehr und mehr aufgeregt, frech, schimpfte auf alles, was ihm in den Weg trat und gerieth fortwährend in Conflict mit seiner Umgebung. Ruhigere Phasen, zum Theil mit leicht depressivem Charakter, wechselten vielfach mit Irritationen.

Am 24. April 1888 konnte er als genesen von „Manie nach Melancholie" aus der Behandlung austreten. Nach Aussage seiner Angehörigen und des später behandelnden Knappschaftsarztes traten bei ihm die bekannten Er-

scheinungen der Influenza auf, jedoch nicht so heftig, dass er zu Bette liegen musste. Als die Symptome der Influenza verschwanden, verfiel Pat. wieder in den irritirten, bösartigen Zustand, wodurch am 15. Januar 1890 die Aufnahme in's Knappschaftslazareth zu Castrop nöthig wurde. Dort nahm die Aufregung von Tag zu Tag zu; trotz sorgfältiger Beobachtung gelang es ihm, am 10. Februar aus dem Krankenhause zu entfliehen. Tags darauf erschien er bei seinem Bruder in Castrop, und äusserte in erregtem Tone: „alles auf der Welt hängt von mir ab, ich bin Kaiser von Russland" u. s. w. Die Unruhe verliess ihn auch während der Nacht nicht. Am 16. Februar brachte ihn der Bruder nach Eupel zu seinem Vater. Hier soll er Nachts ruhiger gewesen sein, dagegen am Tage ebenso hochfahrend und frech sich benommen haben, wie bei seinem Bruder.

Aufnahmestatus am 20. Februar 1890. Gross und schlank gewachsener Mann von blasser Gesichtsfarbe und schlechter Ernährung. Bei einer Grösse von 174 cm nur 121 Pfd. Körpergewicht. Keine Lähmungserscheinungen. Puls mittelgross, etwas beschleunigt. Pat. wirft sich bei der Untersuchung im Bette herum, beantwortet die gestellten Fragen nur zum Theil und schneidet fortwährend Grimassen. Er behauptet, nach überstandener Influenza ein wenig unruhig geworden, jetzt aber ganz gesund zu sein. Sein Benehmen ist äusserst mürrisch und frech.

21. Februar. Gegen seine Umgebung verhält sich der Kranke übermüthig und ungezogen. Heute Morgen etwas benommen und wortkarg. Auf die Frage nach seinem früheren Betragen zu Hause erwidert er kurz und barsch: „ja". Seine einzige Klage besteht in Kopfschmerzen; sonst zeigt Pat. ein congestionirtes Aussehen, aber keine Fiebererscheinung.

24. Februar. Noch ehe man ihn fragt, sagt er: „es geht mir gut, ich habe ruhig geschlafen, wie geht es Ihnen?" Bei weiterer Beobachtung macht er plötzlich eine militärische Kehrtwendung und entfernt sich. Sein Benehmen kennzeichnet sich als das eines frechen, arroganten Menschen. Die oben erwähnten Grössenideen sind nicht mehr vorhanden.

25. Februar. Da sein mürrisches Wesen sich etwas gebessert hat, ist es möglich, folgende Kopfmaasse zu gewinnen:

Horizontalumfang $56^1/_2$ cm,	Ohrhinterhauptslinie 22 cm,
grösster Längsdurchmesser 18 cm,	Ohrscheitellinie 37 cm,
grösster Breitedurchmesser 17 cm,	Nasenhinterhauptslinie 35 cm,
Ohrstirnlinie 30 cm,	Ohrkinnlinie $28^1/_2$ cm.

Distantia pori acustici $13^1/_2$ cm.

Distanz der Jochfortsätze und des Stirnbeins $12^1/_2$ cm.

Vom Porus acusticus zum Nasenstachel beiderseits 11 cm.

Hinterhauptsgruppe prominirt stark. Der Schädel ist symmetrisch, nicht schief, im Ganzen gross, breit und zwar besonders im Gesichtstheil, aber erheblich zu kurz infolge geringer Entwickelung des Hinterhauptes und der Scheitelpartien. Nase grade, Septum narium in der Medianlinie. Ohren

stark abstehend. Gaumen normal. Kein Struma. Hände und Füsse entsprechend gross.

27. Februar. Pat. ist noch immer unhöflich, verrichtet leichtere Arbeiten, äussert keine Beschwerden und fühlt sich körperlich ganz wohl.

Fall X. — F. H., 29 Jahre alt, unverheirathet. Tante von Vaters Seite und eine Schwester sind geisteskrank. Als Kind wurde Pat. viel von Krankheiten heimgesucht. Der mangelhaften intellectuellen Anlage entsprachen die geringen Leistungen in der Schule. Die erste Geistesstörung zeigte sich Anfangs October 1878. Vom 8. October 1878 bis 17. Juli 1880 wurde Pat. in Düren wegen Melancholie auf schwachsinniger Basis behandelt. Nachher blieb er dauernd arbeitsunfähig, weil die Aufregungszustände zu unbestimmter Zeit wiederkehrten. Am 12. März 1884 wurde er in die Anstalt nach Bonn gebracht. Hier bot er das Bild eines Schwachsinnigen mit zeitweiligen Erregungen und Exaltationen. Nach 3jährigem Aufenthalt hierselbst wurde Pat. versuchsweise nach Hause genommen. Allein es dauerte nicht lange mit seiner Besserung, die psychische Störung trat bald wieder in der gewohnten Weise auf. Er schlief fast nie, verrichtete die an sich leichten Arbeiten ganz unsinnig, ging Nachts im Hause umher, weil er Diebe vermuthete. Bald trat auch wieder eine Pause der Ruhe ein, bis im Januar 1890 die Influenza an ihn herantrat, weshalb er 4 Tage im Bette lag. Nach scheinbarer Genesung von der Grippe kamen die Symptome geistiger Gestörtheit von neuem und viel intensiver zum Vorschein. Zu Hause vermochte man ihn nicht zu halten, er lief Nachts in die Kirche, hielt sich für den Bischof und ging in den Rhein, um für alle zu beten, damit sie nicht den Tod im Wasser fänden. Wenn er zu Hause war, beschimpfte er seine Angehörigen, wollte ihnen Gewalt anthun, seine Mutter sogar lebendig begraben. Ende Januar war er kurze Zeit ruhiger, deprimirt, äusserte, er sei unglücklich, nur der Irrenarzt könne ihm helfen. Am 30. Januar kam er auf die Lindenburg; hier beruhigte er sich und erzählte von seinen nächtlichen Wanderungen und den Ideen, die er in der Erregung gehabt. Pat. war bei der Ankunft in der Lindenburg sehr heruntergekommen und freute sich, dass er dort Obdach gefunden hätte.

Aufnahmestatus am 19. Februar 1890. Grosser dürftig genährter, mässig kräftiger Mann mit bleichem Aussehen. Bei einer Körpergrösse von 187 cm nur 133 Pfd. schwer. Kein Fieber, Puls relativ klein, weich, regelmässig, von normaler Frequenz. Flacher und lang gestreckter Thorax. Herz und Lungen bieten keine bemerkenswerthen Abnormitäten. Leib auf Druck nirgends empfindlich. Reflexe vorhanden. Zunge etwas belegt. Finger zeigen Frostschwellung. Pat. giebt gute Auskunft, verräth im ganzen eine gleichgültige Stimmung. Nach seiner ersten Entlassung aus der Irrenanstalt habe er immer seinem Bruder bei der Arbeit hülfreich beigestanden, will aber nie eine vorübergehende Aufregung an sich beobachtet haben. Nur in letzter Zeit habe er 14 Nächte gar nicht geschlafen, sei statt dessen zum ewigen Gebet gegangen, um zu büssen für seine Vergehen und Sünden

in der Jugend. Zu Hause sei er meist sehr heftig gewesen, er habe nur zur Mutter gesagt, er könne sie „fressen“. Dass er sich eingebildet habe, Bischof zu sein, kommt ihm lächerlich vor, er bestreitet diese Zumuthung. In allen seinen früheren Handlungsweisen findet er nichts Unnatürliches.

21. Februar. Pat. hält sich ruhig und ordentlich. Er hat öfteren Urindrang während der Nacht, schläft aber gut. Der Gesichtsausdruck gleicht entschieden dem eines Schwachsinnigen.

24. Februar. Der Ton seiner Worte klingt hohl, die Sprache selbst schläfrig. Pat. wird von schreckhaften Träumen belästigt, er hätte z. B. gesehen, wie der Pastor in eine Grube geworfen worden sei und sein Bruder auf ihm gekniet hätte. Am Tage fühlt er sich auf der Brust beklommen.

26. Februar. Die sichtbaren Schleimhäute sind deutlich anämisch. Pat. beginnt, an Gartenarbeit sich zu betheiligen.

Wenden wir uns nunmehr der Besprechung vorstehender Krankengeschichten zu, so haben wir es zunächst mit einem erblich belasteten Knaben von schwächlichem Körperbau zu thun, der am 28. December 1889 unter den Erscheinungen der Influenza erkrankt und 2 Tage das Bett hütet. 13 Tage nach dem Abklingen des Fiebers sehen wir bei ihm unter anfangs lebhaften, später mehr verschwindenden schreckhaften Sinnestäuschungen eine lang dauernde Melancholie mit stark hervortretenden Hemmungserscheinungen sich ausbilden. Daneben verlaufen geringfügige katarrhalische Affectionen mit zeitweisen Schwankungen der Pulsfrequenz, ohne im Ganzen erhebliche Temperatursteigerungen. Nach 3 Monaten finden wir den Pat. noch in dem Zustand hochgradiger psychischer Hemmung, der uns die Befürchtung nahe legt, dass ein Uebergang in geistige Schwäche stattfinde.

In dem zweiten Falle wird zwar nichts von hereditärer Anlage berichtet, aber es besteht auch hier eine körperliche Schwäche und Anämie, welche ebenso wie die nervösen, im Anschluss an die Operation entwickelten Zufälle die Annahme einer individuellen Prädisposition zulassen. Nachdem Pat. am 25. Januar von Influenza befallen wird und am 30. infolge des Aufenthaltes im Heuschober ein Recidiv davonträgt, vergehen 4 Tage unter allgemeiner Erschöpfung, bis ein Delirium melancholischer Art erscheint, verbunden mit Hallucinationen des Gesichts und Gehörs. Am 9. Tage nach dem Ausbruch der Geistesstörung verlassen Depression und Sinnestäuschungen den Pat. Es bestehen bei der Aufnahme nur

noch Residuen eines Conjunctival- und Pharyngealkatarrhes, welche indessen stetig im Rückgang begriffen sind, so dass der Kranke mit Zunahme an Gewicht und physischer Kraft am 27. Februar psychisch geheilt die Anstalt verlässt.

Denselben günstigen Ausgang nimmt die Psychose des Uhrmachers (III) und des Grubenarbeiters (IV). Jede braucht zu ihrer Entstehung mehrere Tage, in denen die Kranken trotz vorausgegangener Schonung ihre volle Arbeitskraft nicht zurückerlangt haben. Während die Störung den Ersteren nur allmälig ergreift und ihn erst nach Verlauf einiger Tage in einen Zustand ausgesprochener Verwirrtheit überführt, ohne dass dabei Sinnestäuschungen vorkommen, setzen die Symptome von Geistesstörung bei dem anderen gleich zu Anfang mit ihrer ganzen Vehemenz ein; ein ganzer Schwarm von Gespenster zieht an ihm vorüber, fesselt lange Zeit seine Aufmerksamkeit, so dass der Kranke im Zustande höchster Erregung zweimal ein Suicidium versucht, und als ihm dieses nicht gelingt, zum Beile greift und sich den Finger abschlägt. Wir haben in beiden Fällen ein Delirium vor uns, von denen das erstere einen allmähligeren, weniger stürmischen Verlauf nimmt, wogegen das letztere plötzlich ausbricht, im Höhestadium mit raptusähnlichen Anfällen höchster melancholischer Agitation einhergeht, um schliesslich fast ebenso schnell wieder zu verschwinden.

Bei dem folgenden Kranken (V) spielen wie in den beiden vorangehenden Fällen sowohl Erblichkeit wie individuelle Anlage eine wesentliche Rolle (Mutter irre — ungünstiger Ernährungszustand, geringe Intelligenz, Onanie). Nach zweitägigem Krankenlager im Hospital und zweiwöchentlicher Pause, während welcher Pat. seiner Arbeit nachging, wird die Periode der psychischen Störung eröffnet mit ängstlicher Erregung, hervorgerufen durch Sinnestäuschungen, vornehmlich im Gebiete des Gehörsinns, ein Zustand, der erst allmälig unter leichten Schwankungen der Besserung entgegengeht. Die geistige Affection ist auch hier nach einer Dauer von 4 Monaten noch nicht völlig geheilt.

Der VI. Fall kennzeichnet sich als eine protrahirte Melancholie ohne sicher nachweisbare Sinnestäuschungen bei einem bis dahin gesunden, dem Trunke nicht ergebenen Manne.

Von geringerer Dauer und Intensität zeigt sich bei der in Fall VII beschriebenen Patientin ein melancholischer Zustand, der

ebenfalls keine deutlichen hallucinatorischen Merkmale aufweist und in verhältnissmässig kurzer Zeit vergeht.

Wir schliessen hiermit eine Gruppe von Psychosen, welche einmal alle den Charakter der Melancholie besitzen, und bei denen zweitens die Influenza den ersten Anfall von Geistesstörung ausgelöst hat. Wesentlich anders zu beurtheilen sind die übrigen 3 Beispiele.

In Fall VIII begegnen wir auch eine ältere, dem Senium bereits unterworfene Person, die schon vor ihrer Erkrankung an Influenza monatelang sich in Wesen und Charakter verändert gezeigt hatte (beginnende Dementia senilis?).

Kurze Zeit nach überstandenem Influenzaanfall geräth sie in maniakalische Erregung mit Neigung zu Ueberschätzungs- und anderen Grössenideen, die von Anfällen krankhafter Zornmüthigkeit unterbrochen werden.

Die beiden folgenden Patienten (IX und X) sind erblich stark belastete, körperlich durch viele Krankheiten sehr heruntergekommene Männer, welche einen grossen Theil ihres Lebens in Irrenanstalten verbracht haben, und bei denen die neue Störung auf dem Boden eines ausgesprochenen secundären Schwachsinns gewachsen ist. Die Influenza scheint demnach das alte Uebel nur wieder angefacht zu haben. Der Unterschied ihrer jetzigen Geisteskrankheit liegt nur in der mehr maniakalisch erregten Form des ersten Individuums, bei dem ruhige Phasen zu den Seltenheiten gehören, während bei dem anderen die Störung erst mehr einen religiös exaltirten, später einen mehr gleichmässig depressiven Charakter zur Schau trägt.

Ein durchaus von allen bisher besprochenen Fällen verschiedenes Bild erhalten wir bei nachstehendem Krankheitsfall, dessen Geschichte hier in Kürze eingefügt, aber sonst nicht weiter Verwerthung finden soll. Eine gracil gebaute 28jährige Dame, die am 28. December 1889 zum zweiten Male gut entbunden wird, erlebt Mitte Januar 1890 einen leichten Influenzaanfall, an den sich in der Reconvalescenz ein ausgedehntes Kopferysipel mit hohem Fieber anschliesst. Beim Fieberabfall Collaps, kleiner frequenter Puls, kalter Schweiss. Seitdem verwirrt unruhig, meist heiter erregt. Am 6. Januar Aufnahme in die hiesige Provinzial-Irrenanstalt. Hier hochgradige, motorische Irritation, grosse Verwirrtheit, Ideenflucht, vorwiegend heitere Verstimmung, massenhafte Illusionen und

Hallucinationen des Gesichts und Gehörs. Der Ernährungszustand ist bei der an und für sich zarten Person erheblich reducirt (Gewicht 86 Pfd.). Urin und Faeces meist in's Bett. Pat. kommt nur langsam zu sich und fängt erst Ende Februar an, sich über Zeit und Ort zu orientiren, verkennt aber vielfach die sie umgebenden Personen. Auch bestehen noch lebhafte Sinnestäuschungen. Nächte auf Sulfonal ruhiger, motorischer Erregungszustand fast völlig zurückgegangen. Ende März ist die Kranke beinahe ganz klar, steht aber immer noch unter dem Einfluss zahlreicher Gehörshallucinationen und findet sich immer nur mühsam und unsicher in ihrer jetzigen Lage zurecht. Der körperliche Habitus hat sich bedeutend gehoben.

Wir haben es demnach zum Unterschiede von unseren früheren Fällen nicht mit einer Psychose zu thun, welche sich direct an das Reconvalescenzstadium der Influenza angereiht hat, sondern es bedurfte der Vermittelung eines ausgedehnten Kopf- und Gesichtserysipels, um dann eine — allerdings schwerere und langwierigere — Geisteskrankheit nach sich zu ziehen. Sicher hat man hierbei die nicht lange vorausgegangene Entbindung, das den von Natur empfindsamen Organismus sehr angreifende Wochenbett, und in letzter Linie die Influenza mit der darauffolgenden Schwäche nur als vorbereitende Momente verantwortlich zu machen, wogegen der Collapszustand nach dem Erysipel als die direct auslösende Ursache für das protrahirte Delirium anzuschuldigen ist. Die ätiologische Bedeutung der Influenza für den vorliegenden Fall ist also mehr untergeordneter Natur.

Indem wir nunmehr wieder zur Besprechung der obenstehenden unvermittelten Psychosen zurückkehren und diese ihrer Form und ihrem Verlaufe nach näher prüfen, verdient vor allem die Thatsache hervorgehoben zu werden, dass in 10 Fällen das Auftreten der psychischen Erkrankung in die Reconvalescenzperiode nach der Influenza fällt, wo das Fieber längst erloschen und die katarrhalischen Symptome grösstentheils gewichen sind. Während der Zwischenzeit, welche meist 4 bis 6 Tage, in Fall I sogar 13 Tage beträgt, wähnen sich die Patienten zwar von der Grippe befreit, tragen aber immer noch das Gefühl der Mattigkeit in sich und klagen einstimmig über anhaltende Schlaflosigkeit. Der Ausbruch der Psychose wird überall von einem acuten Delirium und zwar

dem von *Weber* so klassisch beschriebenen Delirium decrementi eingeleitet, das einige Tage, in Fall I 2 Wochen besteht, um dann mit Ausnahme zweier Fälle in eine Melancholie von verschiedener Dauer, zum wenigsten aber von einem halben Monat überzugehen. Wenn man hiermit die Fälle von *Pick*, *Becker* und *Ewald* vergleicht, so unterliegt es keinem Zweifel, dass sie den unserigen in keiner Beziehung, sowohl was die Art der Entstehung angeht, als hinsichtlich ihrer Form und Intensität gleich kommen. Denn die geistige Störung beginnt entweder gleichzeitig mit der Influenza oder noch während des Status febrilis. Es sind also weiter nichts als Fieberdelirien. Wahrscheinlich hatte auch *Kraepelin* diese Beispiele im Sinne, wenn er sagt: „In der That sind .... schon während der fieberhaften Periode von früheren Beobachtern psychische Alterationen gesehen worden, welche nach jeder Richtung hin, besonders auch in ihrem raschen und günstigen Verlaufe, den gewöhnlichen Fieberdelirien völlig entsprechen." Dass wir nicht in der Lage sind, derartige Beispiele hier vorführen zu können, dürfte seinen Grund lediglich darin haben, dass sie bei ihrem raschen Verlaufe und ihrem im Ganzen wohl auch weniger gefährlichen Anschein für gewöhnlich nicht den Irrenanstalten zugeführt werden.

Im Gegensatze hierzu bieten der eine Fall von *Bartels* und insbesondere die Mittheilungen *Kraepelin's* in mancher Beziehung ein analoges Verhalten mit unseren obigen 10 Erkrankungsformen, wenn gleich der Abstand zwischen dem Auftreten der Psychose und dem Fieberabfall nicht recht deutlich aus allen *Kraepelin*'schen Beschreibungen hervorleuchtet. Ebenso wie letztgenannter Verfasser haben auch wir mehrere Verschiedenheiten zu notiren. So äussert sich bei den 8 ersten Kranken die geistige Störung zum ersten Male, die beiden folgenden Psychosen sind Recidive und nur der zuletzt erwähnten Patientin hat die Influenza die im Keim begriffene Alienation zur vollen Blüthe verholfen.

Auch was den Grad, die Dauer und die Prognose betrifft, sind nicht alle Fälle auf gleiche Stufe zu stellen. Am heftigsten wird der jüngste Patient (I) ergriffen, da sein ganzes Willensvermögen wochenlang gehemmt und dazu noch seine physischen Kräfte wie gelähmt waren. Fast ebenso traurig ist das Schicksal der an letzter Stelle gedachten älteren Person, welche mit starken und lang-

wierigen Erregungszuständen zu kämpfen hatte. Beide sind daher prognostisch als die ungünstigsten Formen aufzufassen. In den übrigen Fällen trägt die Psychose, abgesehen von den dreien, die zur Heilung gelangt sind, einen weniger gefährlichen Charakter, weil früh genug ein Umschwung zur Besserung eingetreten war, um voraussichtlich ein relativ gutes Ende zu nehmen.

In ätiologischer Beziehung scheint es zweckmässig, zwei Fragen auseinander zu halten: Kann erstens die Influenza allein die Urheberin der Geistesstörung sein, oder zweitens verhält es sich damit im Falle der Verneinung grade wie bei den übrigen fieberhaften Krankheiten, so dass ihr dann nur derselbe Rang gebührt? Die erste Frage hat *Kraepelin* dahin beantwortet, dass „die Influenza im Allgemeinen kaum hinreichen dürfte, um bei einem normal construirten Menschen eine Geistesstörung zu erzeugen, dass vielmehr stets noch anderweitige Schädigungen für das Auftreten derselben mit verantwortlich gemacht werden müssten." In der That können auch wir aus unseren Fällen keinen ausfindig machen, der nicht in irgend einer Weise, sei es durch erbliche Belastung, oder sonst ungünstig lautende Umstände, von derartigen Causalmomenten freizusprechen wäre. Bei mehr als der Hälfte unserer Kranken sind hereditäre Anlagen, bei zweien nervöse Reizbarkeit constatirt worden, und nur in den 2 übrigen ist eine etwaige Prädisposition ungewiss. Die zweite Frage lässt mit Rücksicht auf das vorher Gesagte kaum mehr ein Bedenken an der Behauptung aufkommen, dass die Influenza entschieden den übrigen für den Geisteszustand gefährlichen Fieberkrankheiten zugezählt werden muss. Der protrahirte Verlauf, die zum Theil recht schweren Formen der Psychose mit ihren Remissionen (in Fall I, IV, V und VIII) beweisen eher noch ein viel tieferes Ergriffensein des Gehirns und des gesammten Nervensystems, als wir es sonst bei febrilen Leiden zu sehen gewohnt sind. Die Influenza nähert sich in dieser Beziehung in ihrer Wirkungsweise beinahe dem Typhus, die Symptome der Minderwerthigkeit des geistigen Lebens sind dort freilich ausgeprägter. Vor allem aber muss uns die Aehnlichkeit des Deliriums mit dem einer anderen Form von Geistesstörung auffallen (Fall II und IV), und zwar mit dem Delirium tremens. Wir sehen bei beiden die gleiche Unruhe, die sich besonders gegen Abend und in der Nacht geltend macht, ganz ähnliche Vorstellungen von Angst und Beein-

trächtigung, die gleichen charakteristischen Hallucinationen von Thieren (Schlangen, Kröten IV), die auf den Patienten zueilen. Wie beim Delirium tremens die Alkoholintoxication das wesentliche Moment bildet, so dürfen wir hier auch wohl an die Möglichkeit einer toxämischen Einwirkung denken, wie sie unter anderen ***Korsakow*** für die multiple Neuritis angenommen hat, seien es nun im vorliegenden Falle Ptomaine oder der von ***Ribbert, Finkler*** und anderen gefundenen Streptococcus mit seinen chemischen Zersetzungsproducten im Blut und Stoffwechselsystem. Ob nun eines von diesen, oder eine Combination derselben die psychische Schädigung erzeugt, muss der Zukunft anheimgestellt werden, da Untersuchungen nach dieser Richtung hin wegen Mangels directer Sectionsbefunde geisteskranker Individuen nicht angestellt werden konnten. Wenn aber diese Voraussetzungen richtig sind, so erklärt sich auch leicht, wie bei allen ohnehin zu Geistesstörung disponirten Personen die Gefahr einer psychischen Erkrankung nach Influenza nahe liegt, und wie das ursächliche Moment der Influenza sich auch bei solchen Individuen, wo der Nachweis einer erblichen Anlage nicht erbracht werden konnte, als stark genug erwies, um eine recht schwere Psychose hervorzurufen, sowie bereits vorhandene Seelenstörungen in der unheilvollsten Weise zu beeinflussen. Die sonst im Allgemeinen bei fieberhaften Krankheiten günstige Prognose wird deshalb zu Ungunsten der Influenza eine gewisse Einschränkung erfahren müssen.

Ausser den vorstehenden psychischen Affectionen hatten wir noch Gelegenheit eine Anzahl anderweitiger nervöser Folgeerscheinungen zu beobachten. Bei drei Arbeitern sahen wir geraume Zeit nach vorangegangener Influenza Intercostalneuralgien mit sich lang hinziehendem Verlaufe. Ferner trugen 2 Wärter der hiesigen Anstalt eine hartnäckige Neuralgie im Gebiet des Nervus supraorbitalis davon, gegen welche sich Elektricität und Narcotica wochenlang machtlos erwiesen. Auch Beispiele von langwährender Schlaflosigkeit, welche wohl als erste Anfänge einer psychischen Erregung zu deuten sind, wurden hier zweimal gesehen. In dem einen Falle war die Insomnie so hartnäckig, dass sie den Gebrauch von Hypnoticis nothwendig machte.

Ein Rückblick auf das Ganze führt uns die wichtige Thatsache vor Augen, dass der durch Influenza geschaffene allgemeine Er-

schöpfungszustand nicht nur schlimme Folgen für die Lungen und andere Organe haben, sondern dass in dieser Periode auch der edelste Theil unseres Körpers, das Gehirn in seinen Functionen in erschreckender Weise afficirt werden kann. Hieraus ergiebt sich für uns die wohl zu beherzigende Mahnung, jene Zeit der Ermattung auf's sorgfältigste zu überwachen. Sobald sich aber Zeichen gestörter Nachtruhe oder Abweichung von dem geistigen Verhalten geltend machen, soll man bemüht sein, durch Analeptica, Wein, Cognac u. dgl. roborirend vorzugehen, da die rechtzeitige Anwendung solcher Mittel verbunden mit gleichzeitiger Schonung grösseren Schaden verhüten kann.

Bei Abschluss dieser Arbeit sage ich Herrn Geh. Rath Prof. Dr. *Pelman* für die gütige Anregung und Erlaubniss zur Theilnahme an den Visiten meinen aufrichtigen Dank. In gleicher Weise fühle ich mich seinem klinischen Assistenten Herrn Dr. *Kny* zu innigem Dank verpflichtet für die jederzeit bereitwilligste Belehrung und das der ganzen Arbeit gewidmete Interesse.

Separatabdruck aus der „Zeitschrift für Psychiatrie etc.“ Bd. 47.
Druck und Verlag von Georg Reimer in Berlin.

APR 11 1891

Aus der medicinischen Kinik in Bonn.

Ueber Akroparaesthesie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

bei der hohen medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich Wilhelm-Universität zu Bonn

eingereicht von

Peter Mohr

aus Bonn.

Bonn 1890.

Druck von J. F. Carthaus.

Meiner lieben Mutter

und dem Andenken

meines teuren Vaters.

Die nach einem Vorschlage von Herrn Prof. Schultze als „Akroparaesthesie“ bezeichnete Krankheit ist eine in Deutschland, wenn auch natürlich nicht unbekannte, so doch selten beschriebene Neurose der Extremitäten, besonders der obern. Im Auslande jedoch, namentlich in Amerika und England, ist sie öfters beobachtet worden, was man wohl daraus entnehmen kann, dass fast alles, was mir von Literatur zur Gebote stand, von amerikanischen, englischen nnd französischen Autoren herrührt. Von den deutschen Aerzten, die uns über die Krankheit berichtet haben, ist Bernhardt zu nennen, der dieselbe in einem Vortrage, den er in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 17. December 1885 hielt, näher erörtert hat. Da nun in hiesiger Klinik während des letzten Jahres mehrere Fälle der eigentümlichen Neurose vorgekommen sind, ist mir durch die Güte des Herrn Prof. Schultze die angenehme Aufgabe zu teil geworden, diese sowie auch zwei Fälle aus seiner Privatpraxis veröffentlichen und die bei diesen gemachten Beobachtungen und Erfahrungen mitteilen zu dürfen.

Bevor wir uns jedoch eingehender mit dem Wesen der Erkrankung beschäftigen, wollen wir zunächst die vorher erwähnten Fälle etwas näher betrachten.

1. Fall. (Med. Klinik.) Friedrich Menninger aus Hundsheim, 56 Jahre alt, seiner Beschäftigung nach Maurer, wurde untersucht am 21. Februar 1890. Seine

Eltern sind in hohem Alter gestorben; in seiner Familie ist kein Nervenleiden vorgekommen. Im Herbste 1889 bemerkte er ein pelziges Gefühl in den Fingerspitzen beider Hände, dann Taubsein und stechende Schmerzen in den Füssen, worauf sich bald Kältegefühl in Händen und Füssen, besonders in den über dem Kniegelenk gelegenen Abschnitten des rechten Beines, einstellte. Seit dieser Zeit empfand er Steifheit in den Beinen und konnte nicht mehr arbeiten. Auch will er schwächer geworden sein. Ueber Kopfschmerz und Schwindel hat er nie zu klagen gehabt. Lues und abusus alkoholicus werden verneint. Das Herz ohne nachweisbare Anomalie. Die Arterien sind etwas rigid; besonders fühlt sich die carotis prall an. Druck auf die Nerven des Oberarmes ist rechts nicht schmerzhaft, links jedoch tritt Schmerzhaftigkeit auf: Parese besteht nicht. Muskelkraft in den Armen ist gut erhalten. Die Hände fühlen sich kalt an. Die öfters vorgenommene Sensibilitätsuntersuchung ergiebt keinen abnormen Befund. Nur scheint die Schmerzempfindlichkeit über den Knieen bis zur Mitte des Oberschenkels vorn herabgesetzt zu sein. Während der Patient sonst überall sehr empfindlich gegen den faradischen Strom ist, verspürt er an dieser Stelle auch bei sehr starkem Strom keinen Schmerz. Patellarreflex ist normal. Nachts schläft der Patient gut.

2. Fall. (Med. Klinik). Beobachtet am 15. III. 1890. Anton Henrich aus Kisselbach, 48 Jahre alt, Ackerer, scheint als Kind Typhus und 1870 gastrisches Fieber durchgemacht zu haben. Weihnachten 88 bemerkte er in beiden Zehen abnorme Sensation (Taubheit). Ein Viertel Jahr später auch Taubsein in den Fingerspitzen und Armen, aber viel schwächer. Das abnorme Gefühl an den Beinen war in den Fersen am stärksten. Im Juni 89 kam er in die Ambulanz. Das Gefühl verlor sich nach achttägiger Be-

handlung mit dem faradischen Strom. Im ganzen Sommer waren diese abnormen Gefühle weniger deutlich und auf die Fingerspitzen und Fersengegend beschränkt. Im Oktober 89 trat rasch eine Verschlimmerung des Leidens ein, in derselben Weise beginnend wie im Anfang. Patient will dann sehr schwach und mager geworden sein, so dass er weder gehen noch stehen konnte. In den Armen war diese Schwäche weniger gross. Jetzt hat seit drei Wochen die Intensität der Parästhesien aufgehört. Patient ist mager, hat schlechten Appetit, besonders wenn obstipatio besteht. Pupillen sind gleich, normal reagirend. An beiden Armen unter der Haut, aber nicht nachweisbar an Nervenstämme gebunden, sind kleine verschiebbare Tumoren von weicher Consistenz. An der Palmarseite des linken Armes nur einer, an der Dorsalseite mehrere. Kraft der Hände ist normal. Dynamometer rechts 44, links 38. Beugemuskelkraft ist normal. Muskeln ohne fibrilläre Zukungen. Pulsation der Radialarterien beiderseits gleich, voll und langsam. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln lebhaft. Supinator und Triceps-Reflex rechts sehr lebhaft. Bei Beklopfen der Dorsalseite des Handgelenks Extension der Hand. Links ist die Erregbarkeit so wie rechts. Bei Beklopfen des linken Handgelenkes Extension schwächer. An den Fingern der rechten Hand wird stumpf oft als spitz angegeben, an der linken richtig. Temperatursinn scheint normal, Schmerzsinn an den Fingerkuppen normal. Bei Compression der linken art. brachialis in der Hand keine deutlichen Parästhesien, auch nicht nach eine Minute lang dauernder Compression. Keine Steifigkeit in den Bewegungen. Hautfarbe der Hände etwas bläulich, aber nicht abnorm.

An der Haut der unteren Extremitäten keine Knötchen; sie ist kühl. Nach Entblösung bei $14^1/_2$ ° R.

Zimmerwärme starke fibrilläre Zuckungen und starkes Wogen in den beiden mm. quadricipites (auch im Bett beobachtet). Schwach aber deutlich sind diese fibrillären Zuckungen auch im rechten gastrocnemius und den Beugemuskeln an der hinteren Seite der Oberschenkel, geringer im linken gastrocnemius. Patellarreflexe nicht abnorm, nur von normalen Stellen auslösbar, nicht auslösbar bei horizontaler Beinlage. Plantarreflex schwach, fehlt links. Cremasterreflex fehlt, links nur bei starkem Druck. Bauchreflexe normal.

Sensibilität an der Haut der grossen Zehen normal. Spitz und stumpf wird an der Plantarseite der übrigen Zehen meistens nicht unterschieden, auf dem Fussrücken besser. Temperatursinn scheint nicht verändert. Schmerzempfindung ist erhöht; bei mässigem Druck starke Schmerzäusserung, namentlich an den Zehen. Kältegefühl in der Kniekehle. Bandgefühl in der Inguinalgegend. Peroneus nicht verdickt, bei Druck nicht abnorm schmerzhaft.

Wirbelsäule normal, bei Druck nicht empfindlich. Hautfarbe weder blass, noch rot, noch cyanotisch.

Zur Zeit der Untersuchung ist das Pelzgefühl in den Fusssohlen verschwunden; der Patient kann bedeutend besser gehen; am Gange sind keine auffallenden Veränderungen wahrnehmbar.

3. Fall. (Med. Klinik.) Untersucht am 17. IV. 90. Frau Hoffmann aus Kessenich, 45 Jahre alt, hat seit 3 Jahren ein Gefühl von Taubsein in den 3 mittleren Fingern der Hände, besonders in den Spitzen derselben. An den Beinen finden sich keine solche abnormen Empfindungen. Diese Parästhesie verbindet sich mit Schmerzen, die bei Kälte stärker sind, als bei Hitze und die besonders stark

Morgens früh auftreten. Durch starkes Reiben und abwechselnde Lagerung der Hände werden die Schmerzen gelindert. Die Hände sind häufig blass, bei starken Schmerzen angeblich cyanotisch. Momentan ist die Farbe normal, trotzdem die Parästhesien vorhanden sind. Die Muskulatur ist normal und auf Druck nicht besonders schmerzhaft. Die Sensibilität der Finger ist nicht ganz normal. Das Gefühl für spitz und stumpf in allen Fingerkuppen herabgesetzt, doch an den 3 mittleren Fingern stärker. Auch an der Dorsalfläche derselben ist das Gefühl für spitz herabgesetzt. Die Temperaturempfindung ist normal. Plötzliches Eintauchen in warmes Wasser verursacht Schmerzen. Beide Radialarterien sind normal; auch an den Venen sind keine Anomalien nachweisbar. Die Patientin ist nicht Wäscherin, doch besorgt sie die Hauswäsche seit 18 Jahren. Nähen ist ihr unmöglich. Haut ist ganz weich ohne starke Narben.

4. Fall. (Ambulanz der med. Klinik.) Untersucht am 24. IX. 89. Katharina Berendes aus Büschenbeuern, 37 Jahre alt, war früher gesund. Sie hat 2 mal geboren; beide Kinder leben und sind gesund. Seit einem Jahre ist sie krank und giebt an, sie habe sich damals erkältet. Sie konnte nicht mehr so gut gehen wie früher und empfindet zuweilen stechende Schmerzen in den Beinen. Sie bemerkte dieselben zuerst am rechten Beine, später auch am linken. Im Winter verschlimmerte sich der Zustand, im Frühjahr wird es wieder besser. Auch sind Schmerzen in den Armen vorhanden. Hier zeigte sich zuerst Taubsein am linken Daumen. Dann wurden die übrigen Finger, später die ganze Hand und zuletzt der Arm befallen. Am rechten Arm hat die Patientin seit 8 Wochen das Gefühl von Taubsein, welches auch hier im Daumen anfing. Patientin

ist gut genährt. Keine Atrophie; die Wirbelsäule normal und auf Druck nirgendwo empfindlich. Am linken Beine ist die motorische Kraft schwächer, am rechten aber normal. Auch der linke Arm ist schwächer als der rechte. An beiden Unterschenkeln besteht Kältegefühl. Patellarreflexe und Sensibilität sind beiderseits normal. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren gut.

5. Fall. (Ambulanz der med. Klinik.) Untersucht am 26. XI. 89. Peter Otto, 52 Jahre alt, aus Oberpleis hat seit dem letzten Sommer heftige anhaltende Schmerzen in den Fingerspitzen der linken Hand, welche Nachts meist zunehmen. Ebenso bestehen auch Schmerzen im rechten Arm, aber nicht in der Hand. In der linken Hand besteht fortwährend Ameisenkriebeln. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden; nur ganz feine Berührungen werden nicht wahrgenommen in der vola manus. Patellarreflexe normal, Pupillen reagieren gut. Nach Elektrisieren war Patient besser und hatte keine Schmerzen mehr.

6. Fall. (Ambulanz der med. Klinik.) Untersucht am 30. I. 90. Joh. Gehler, 48 Jahre alt, Ackerer aus Kriegsdorf, klagt über Kriebeln und Ameisenlaufen in beiden Händen, namentlich in den Gelenken. Auch bestanden zeitweise reissende Schmerzen in denselben verbunden mit eisiger Kälte. Auch soll eine geringe Anschwellung der Hände vorhanden gewesen sein. Gröbere Sensibilitätsstörungen wurden nicht wahrgenommen. Patellarreflexe waren normal; die Pupillen reagierten gut.

7. Fall. (Ambulanz der med. Klinik.) Untersucht am 26. VI. 89. Bertha Cann, 34 Jahre alt, klagt über Taubsein und Schmerzen in den Händen nach Arbeiten, besonders nach Waschen. Diese abnormen Sensationen wurden zuerst nach der letzten Schwangerschaft beim Waschen be-

merkt und bestehen jetzt immerfort, während sie zuerst nur im Winter vorhanden waren. Die motorische Kraft ist erhalten; die Sensibilität normal; die Patellarreflexe normal.

8. Fall. (Privatpraxis von Herrn Prof. Schultze.) Untersucht am 12. XI. 89. Der Patient, ein 60jähriger Glaser, war kein Potator, hat aber viel Glaserarbeiten verrichtet. Seit Mai 1889 verspürte er schmerzend-kriebelnde Empfindung in allen Fingerkuppen. Dieselbe tritt besonders stark beim Anfassen von Gegenständen auf, das dadurch zur vollständigen Pein wird. Schon bei leiser Berührung von Gegenständen tritt unangenehme Sensation ein. Diese Paraesthesien erstrecken sich gewöhnlich bis zum Anfang der Grundphalangen, selten höher, aber auch bis zur Schulter hinauf. Seit 2 Monaten sind dieselben Paraesthesien auch in den Füssen, besonders in den Zehen. Dazu tritt das Gefühl grösserer Schwäche in beiden Armen; nach einem halbstündigen Spaziergange bereits grössere Müdigkeit in den Beinen.

Objectiv: Herabgesetzte Kraft des Händedrucks beiderseits (wegen der schmerzhaften Empfindungen?); die Beuger am Oberarm sind kräftig. Tactile Empfindlichkeit der Finger ist mässig, aber deutlich herabgesetzt. Keine Analgesie; Temperaturempfindung ist normal. Keine Cyanose, stärkere Rötung, Blässe oder Kälte der Finger sind vorhanden. Dieselben werden stets ängstlich steifgehalten. Erscheinungen von Tabes sind nicht aufgetreten.

9. Fall. (Privatpraxis von Herrn Prof. Schultze.) Untersucht am 28. I. 90. Patientin war eine 50jährige, im übrigen gesunde Frau. Schon im Winter vorigen Jahres verspürte sie öfters beim Erwachen in der Nacht Eingeschlafensein der rechten Hand. Im Sommer traten keine abnorme Störungen dieser

Art auf. In diesem Winter empfindet sie mitten in der Nacht oder gegen Morgen starke Formikation in der linken Hand, welche sich mit besonders heftigen Schmerzen in den Fingern, aber auch in der Hand und im Vorderarm verbindet. Nach dem Aufstehen am Morgen verschwinden die schmerzhaften Paraesthesien. Ueber die Ursache lässt sich nichts eruiren. Während der letzten Influenzaepidemie sah sich die Kranke, welche den besseren Ständen angehört, gezwungen, für ihr an Grippe erkranktes Dienstmädchen die Arme und Hände mehr anzustrengen, z. B. auch beim Bläuen der Wäsche. Dadurch wurden die Schmerzen vermehrt.

Objectiv liessen sich keine Abnormitäten im Bereiche der Sensibilität und Motilität nachweisen; die Hände waren von normaler Farbe und Temperatur. Die art. radial. normal. Kein sonstiges Symptom einer Nervenkrankheit war vorhanden.

Die Kürze der vorher mitgeteilten Beobachtungen muss damit entschuldigt werden, dass der grösste Teil derselben in der Ambulanz oder bei einmaliger Untersuchung gemacht werden musste. Immerhin lassen sich doch aus denselben im Vergleich zu den in der Literatur geschilderten Fällen die wichtigsten Thatsachen in Bezug auf Aetiologie, Symptomatologie, Prognose und selbst Therapie entnehmen.

Was zunächst das Vorkommen und die Aetiologie der Affection betrifft, so findet sich die Krankheit nach der Literaturangabe am häufigsten beim weiblichen Geschlechte. Bei unsern 9 Fällen gehörten allerdings nur 4 demselben an.

Was das Alter angeht, welches die betroffenen Kranken haben, so sei hier eine von Prof. Bernhardt zusammengestellte Tabelle angeführt.

Nach derselben kam

bei Frauen im Alter von	20—30	Jahren	kein Fall,
„ „	30—40	„	elf Fälle,
„ „	40—50	„	zwölf Fälle,
„ „	50—60	„	dreizehn Fälle,
„ „	60—70	„	fünf Fälle,
„ „	70—80	„	ein Fall vor;
bei Männern im Alter von	28	Jahren	ein Fall,
„ „	38	„	„ „
„ „	47	„	„ „
„ „	64	„	„ „ vor.

In unseren Fällen war kein kranker Mann unter 48 Jahren alt und keine Kranke unter 34 Jahren. Es handelt sich also auch nach unseren Beobachtungen um eine Krankheit des mittleren und des vorgerückten Alters.

Nach den Literaturangaben gehören ferner die Patienten fast stets der arbeitenden Klasse an; viele derselben sind Wäscherinnen, Dienstmädchen, Arbeiterfrauen, überhaupt Leute, die durch ihr Gewerbe gezwungen sind, viel in Wasser zu arbeiten. Während einige von ihnen über die Entstehung ihrer Krankheit keine Angaben zu machen imstande sind, führen sie die meisten auf die Einwirkung der Kälte und zwar des kalten Wassers zurück: sie haben im kalten Wasser gewaschen, gescheuert u. dergl. Auch in unsern Fällen handelt es sich mit einer Ausnahme (Fall 9) um Angehörige der körperlich arbeitenden Klasse; indessen liess sich besonders bei den Männern irgend eine nähere ursächliche Beziehung zu Arbeiten im Wasser nicht feststellen. Von Prof. Bernhardt werden weiterhin auf Grund seiner eignen Beobachtungen noch folgende Momente als begleitende oder kausale hervorgehoben:

1. Eintritt des klimakterischen Alters.

2. Gravidität, Puerperium (besonders nach schweren mit grossen Blutverlusten einhergegangenen Entbindungen).

3. Blutarmut.

4. Ueberanstrengung im Beruf (Plätterinnen und Näherinnen).

Bei unseren Fällen liess sich ein derartiges Moment nicht finden. Der 60jährige Glaser behauptete allerdings sehr viel Handarbeit gethan zu haben, bei den übrigen aber liess sich keine von den erwähnten Ursachen mit Sicherheit nachweisen. Dass nicht immer die Manipulationen im Wasser die Schuld tragen können, zeigt schon die Mitbeteiligung der Füsse in manchen Fällen. Weitere sonstige causale Momente waren ebenfalls ausgeschlossen; so liess sich insbesondere weder Syphilis noch Potatorium irgendwie nachweisen.

Symptome.

Bei den einzelnen Individuen wechseln die Symptome in Bezug auf örtliche Ausbreitung und Intensität. Im Wesentlichen handelt es sich um vorwiegend subjective Sensibilitätsstörungen in den Händen und Fingern, die anfallsweise in verstärktem Grade auftreten. Die Kranken beschreiben viele Arten derselben. Sie klagen über ein Gefühl von Pelzigsein, Erstarrung, Vertodtung, „als seien die Finger abgehauen", „als fehlten sie". Damit ist stets die Empfindung eines Kriebelns verbunden, einem Ameisenkriechen vergleichbar oder dem Gefühl, welches man in „eingeschlafenen" Extremitäten verspürt. Alles das kann auf die Finger beschränkt bleiben; öfters aber nimmt auch die Hand, der Vorderarm daran teil, und wenn die geschilderten Erscheinungen, wie es bisweilen geschieht, sich bis zur Schmerzhaftigkeit steigern, so kann sich diese bis zum Oberarm erstrecken. In einigen Fällen sogar ist die Schulter der Sitz der abnormen Em-

pfindungen gewesen, und haben einige der Kranken dieselben auch in Füssen und Beinen verspürt. Bei den unsrigen waren sogar 3 mal die Füsse und Beine beteiligt; in einem Falle wieder besonders nur das Medianusgebiet an den Fingern.

In den meisten Fällen entwickelt sich die Affection langsam, trat aber bisweilen ganz plötzlich auf. So teilt Nothnagel mit, dass eine seiner Patientinnen erzählte, dass sie im rauhen October den Tag über bis Nachmittags 5 Uhr gewaschen, dann zum Pregel gegangen sei, um im kalten Flusswasser die Wäsche zu spülen, worauf in derselben Nacht noch die Erscheinungen in grosser Heftigkeit sich gezeigt hätten. Sehr eigentümlich ist, dass die Paraesthesien und die Schmerzen gewöhnlich des Nachts und am Morgen stärker ausgeprägt sind, wie wir dies bei dem 3. und 5. Falle gesehen haben. Manchmal sind sie nur Nachts vorhanden und hören nach dem Aufstehen auf, wie Fall 9 gezeigt.

Ebenso ist es auffallend, dass gewöhnlich im Sommer die Affection an Intensität abnimmt, oder ganz aufhört, während sie im Winter wieder stärker wird. Dies spricht wohl dagegen, dass es die Bettwärme allein ist, welche im Winter die Schmerzen verstärkt.

Einige Patienten klagten auch über Schwäche in der einen oder der anderen Extremität, die allmählich während des Tages abnimmt; aber wirkliche Lähmungen oder auch nur Paresen sind nicht wahrgenommen worden. Von unseren Fällen zeigt Nr. 2 hochgradige Schwäche. Dieselbe scheint aber dadurch bedingt, dass das Auftreten ebenso wie in anderen Fällen in analoger Weise das Anfassen mit den Händen Schmerzen verursacht und dadurch Kraftanstrengungen verhindert.

Atrophische Zustände der Muskeln kamen nicht vor,

sowie auch Anomalien der elektrischen Reactionen fehlten. Auf letztere wurde freilich in unseren Fällen nicht immer untersucht; indessen waren electrische Erregbarkeitserscheinungen schon wegen der mangelnden Atrophien in hohem Grade unwahrscheinlich.

Ein sehr eigenthümliches Symptom waren die fibrillären Zuckungen im Falle 2 (in den Quadricipien).

Was nun die Berührungs-, Schmerz-, Temperaturempfindlichkeit, das Gefühl für passiv vorgenommene Lageveränderungen, die Tastempfindung angeht, so sind sie gewöhnlich, wenn überhaupt, nur in unbedeutendem Grad gestört; in einzelnen Fällen ist eine Hyperalgesie nachweisbar.

Im Falle 3 wurde eine abnorme Blässe der Haut wahrgenommen, welche immer des Morgens bald nach dem Aufstehen am stärksten sein und mitunter die ganze Hand, mitunter nur einige Finger ergreifen soll.

In den Fällen Nr. 1 und 6 klagten die Patienten über eine Abnahme der Temperatur; auch fühlten sich die Hände bei der Untersuchung kälter an, als sie normaler Weise sein sollten.

Gröbere Arbeiten können verrichtet werden, feinere dagegen gehen schwer von Statten, aber nur bei den intensiver Erkrankten. Grund dafür ist eine gewisse Schwerbeweglichkeit der Finger und die aus der, wenn auch nur geringen, Sensibilitätsstörung resultirende Unmöglichkeit, kleinere Gegenstände, z. B. Nadeln, zu halten, und die Schmerzen.

Was die Prognose angeht, so glauben Sinkler und auch Bernhardt, dass dieselbe in Bezug auf vollkommene recidivfreie Wiederherstellung eine nicht grade günstige ge-

nannt werden könne, da in vielen Fällen alle angewandten Mittel nur temporäre Hülfe gebracht hätten.

Nachdem wir Aetiologie, Symptomatologie und die Prognose näher besprochen haben, wird es sich darum handeln, uns darüber klar zu werden, was denn eigentlich unserer Krankheit zu Grunde liegt. Wir wollen alle die Krankheiten, welche hier in Betracht gezogen werden könnten, anführen und sie mit unserer Neurose vergleichen, wobei es mir erlaubt sei, die Anschauung des Herrn Prof. Schultze anzuführen.

Man kann die Krankheit wohl nicht als eine gewöhnliche echte Neuralgie bezeichnen. Denn weder steigerten sich bei allen Kranken die abnormen Empfindungen überhaupt zu Schmerzen, noch auch wurden dieselben, wenn solche wirklich sich vorfanden, genau im Verlaufe und im Verbreiterungsbezirk eines oder einiger bestimmten Nervenstämme oder Nervenzweige empfunden, wie es bei Neuralgien stets der Fall ist, wo oft die Kranken ganz bestimmt den anatomischen Verlauf des Nerven anzugeben vermögen. Vielmehr handelte es sich mehr um diffuse Hyperalgesien der Haut, wenn auch in manchen Fällen ein bestimmtes Hautnervengebiet ergriffen wurde. Auch vermissten wir die sogenannten Schmerzpunkte d. h. solche Punkte, die oft schon gegen leichten Druck in hohem Grade empfindlich und schmerzhaft sind und für Neuralgien eine grosse diagnostische Wichtigkeit haben.

Schliesslich fehlen die Erscheinungen, wie bei dem eigentlichen Tic douloureux, so dass regelmässig plötzlich starke Anfälle von Schmerzen entstehen, welche wieder schmerzfreien Pausen Platz machen.

Am ehesten ist allerdings die Ischias als ähnliche neuralgische Affection herbeizuziehen, bei welcher die Schmerzen

ja auch mehr continuirlich sind, durch das Liegen verstärkt werden und sich ebenfalls mit Paraesthesien verbinden können. Aber schon bei der Ischias ist es sehr fraglich, ob nicht allermeistens eine organische Veränderung der Nervensubstanz, eine Degeneration oder gar eine Neuritis zu Grunde liegt, abgesehen davon, dass auch bei ihr die Schmerzen sich im Verlaufe des Nerven selbst localisiren, was bei unserer Affection eben nicht der Fall ist.

Ferner könnte man daran denken, dass die abnormen Empfindungen durch einen im Schlafe ausgeübten Druck hervorgerufen worden seien, dass also eine gewisse Drucklähmung bestände. Doch muss auch diese Annahme verworfen werden, da in den meisten Fällen die Empfindungen doppelseitig auftraten, sie auch am Tage ohne jede äussere Veranlassung sich einstellten, ebenso plötzlich wie sie gekommen, wieder vergingen und alle Lähmungserscheinungen fehlten.

Sehr viel schwieriger steht es mit der Beantwortung der Frage, ob nicht eine Degeneration der peripheren Nerven aus irgendwelchem Grunde vorliegt. Es fehlt allerdings sowohl die Druckempfindlichkeit als auch die spontane Schmerzempfindlickeit der Nervenstämme selbst, wie sie bei acuter Neuritis stets und bei chronischen Degenerationen auch nicht selten vorhanden sind. Auch kann nicht angenommeu werden, dass eine periphere Erkrankung gemischter Nerven selbst in allen ihren Fasern vorliegt, da keine Erscheinungen von degenerativer Muskelatrophie vorhanden sind. Immerhin ist auch eine gewisse Schwäche der betroffenen Extremitäten nicht stets wegzuleugnen, wenn sie auch zum grossen Teile in der oben erörterten Weise als eine nur scheinbare angesehen werden muss. Auch wurde in unserem 2. Falle eine

ganz auffallende Vibration und ein fibrilläres Zucken der Muskulatur wahrgenommen, wie es allerdings wieder bei peripheren Affectionen nur selten vorkommt.

Aber es besteht doch durchaus nicht selten eine Herabsetzung und Abstumpfung der tactilen Empfindung, welche dauernd ist, sodass man keineswegs in Abrede stellen kann, dass nicht mit der Zeit doch tiefere Veränderungen stattfinden.

In der ersten Zeit der Affection, wenn die Störungen nur anfallsweise besonders des Nachts eintreten, kann freilich noch keine schwere anatomische Veränderung angenommen werden; es ist aber nicht gerechtfertigt, die Krankheit in ihrem ganzen Verlaufe als eine reine Neurose zu bezeichnen.

Da bisher Sectionsbefunde völlig fehlen, so lässt sich freilich mit Bestimmtheit über die Art und Weise der Degeneration sowie über den Ort derselben nichts aussagen.

Auch an eine Erkrankung des centralen Nervensystems spec. des Rückenmarks sowohl functioneller wie organischer Art wäre zu denken. Gegen eine lediglich functionelle sprächen dieselben Gründe wie die eben angeführten, welche gegen die Annahme einer nur functionellen Neurose in's Feld geführt wurden.

Was aber die schweren organischen Läsionen des Rückenmarks anbetrifft, so lässt sich sowohl eine Tabes als eine chronische Myelitis des Hals- und Lendenteils, ebensowie eine multiple Sclerose von vornherein ausschliessen.

Allerdings wird man durch das Symptomenbild einigermassen an die eigentümlichen Paraesthesien bei Ergotismus, an die sogenannte Kriebelkrankheit erinnert, und es liesse sich sogar die eigenthümliche Besserung der Krankheit im Sommer daraus erklären, dass die Wirkung

des Secal. cornut. sich bekanntlich auch längere Zeit nach der Ernte allmählich mehr und mehr abstumpft, aber es fehlen doch sonstige Erscheinungen von Ergotismus, abgesehen davon, dass von einer epidemischen und endemischen Erkrankung gar keine Rede sein kann.

Weiterhin liesse sich an eine Erkrankung der hinteren Wurzeln denken, deren Beteiligung in den untersten Abschnitten des Halsteiles und im Lendenteile resp. in dem sensiblen Teile der cauda equina aber recht schwer erklärlich wäre. Auch die Annahme einer Syringomyelie ist nicht zulässig.

Gehen wir nun näher auf diejenigen Anschauungen ein, welche von früheren Autoren in Bezug auf diese Erkrankung entwickelt wurden, so tritt die Auffassung der Krankheit als vasomotorische Neurose in den Vordergrund. A priori ist es selbstverständlich durchaus möglich, dass durch einen Krampf der Gefässe Paraesthesien und selbst Anaesthesien in bestimmten Hautpartien erzeugt werden können, die vorübergehend und selbst dauernd wären. Und so hat man in der That auch eine vasomotorische Neurose angenommen. Aber es fehlten in unseren Fällen die Erscheinungen von Gefässspasmus; weder liess sich eine abnorme Blässe noch eine Cyanose nachweisen. Und wenn dieselbe auch zeitweise oder dauernd vorhanden wäre, so würde doch mit der Möglichkeit gerechnet werden müssen, dass beide Zustände coordinirt wären, dass zugleich mit den sensiblen auch die vasomotorischen Nerven ergriffen sein könnten.

Von einer Asphyxie locale kann aber nicht die Rede sein, ebenso wenig wie von der Erythromelalgie oder paralysie vasomotrice des extrémités, wie sie besonders von Lannois beschrieben ist, bei welcher folgende Hauptsymptome auftreten: Schwellung, Rötung, Temperaturerhöhung und Schmerzhaftigkeit der Glieder, besonders der Füsse, wodurch das Gehen sehr er-

schwert und der Patient in seiner Beschäftigung wesentlich gestört wird.

Offenbar ist unsere Krankheit sehr nahe verwandt mit der von Martin und Nothnagel beschriebenen sogenannten vasomotorischen Neurose, die von beiden bei Kranken weiblichen Geschlechts, besonders bei Wäscherinnen und Dienstmädchen beobachtet wurde. Doch finden sich auch hier noch Abweichungen von dem Bilde unserer Krankheit. Denn in den von ihnen mitgeteilten Fällen bestanden grössere Sensibilitätsstörungen, abnorme Blässe der Finger, und grössere Temperaturabnahme, Symptome die bei unseren Patienten nur in ganz geringem Grade vorhanden waren.

Grosse Aehnlichkeit haben unsere Fälle auch mit der von Berger beschriebenen eigentümlichen Form von Paraesthesie der untern Extremitäten, deren Bild folgendes ist: Sie besteht in einer Sensibilitätsneurose mit secundärer Bewegungsstörung. Als wesentlichste Krankheitserscheinung ist eine anfallsweise auftretende, intensive, doch nicht eigentlich schmerzhafte Paraesthesie der Beine (Ameisenlaufen, Stechen, Brummen, Brennen) hervorzuheben. Der Anfall erscheint gewöhnlich nach längerem Sitzen oder Stehen, nicht nach anhaltendem Gehen. Die krankhafte Empfindung beginnt entweder an der Hüfte und läuft herab bis in die Zehen, oder umgekehrt; selten werden die Arme befallen. Oft ist die Affection einseitig oder wenigstens auf einer Seite stärker als auf der andern. Mit der Paraesthesie verbunden ist ein eigentümliches Gefühl von Schwere und Schwäche, das die Bewegungen des Kranken beeinträchtigt. Der Anfall selbst dauert gewöhnlich nur wenige Minuten. Die Patienten erscheinen im Uebrigen vollständig gesund und zeigten selbst bei langer Krankheitsdauer keine weiteren Symptome. In einigen Fällen bestand zwischen den Anfällen das als anxietas

tibiarum bekannte Gefühl quälender Unruhe im Unterschenkel und Fuss. Das Leiden ist ein äusserst peinliches und für den Kranken um so beschwerlicheres, als er dadurch an der Ausübung seines Berufs fast völlig verhindert wird. Man kann dasselbe nach Berger als eine eigentümliche Form cutaner und muskulärer Paraesthesie bezeichnen und darf den Sitz der Affection im Rückenmark suchen. Von den 6 Kranken, die Berger beobachtet hat, waren 4 männlich, 2 weiblich; alle standen im Alter von 14—35 Jahren und gehörten den gebildeten Ständen an.

Im Jahre 1883 hat ferner Ormerod 12 an Frauen angestellte Beobachtungen mitgeteilt und dadurch wieder die Aufmerksamkeit auf die hier besprochene Neurose hingelenkt. Seine Erfahrungen stimmten meist mit den von Bernhardt gemachten überein. Er sah nämlich bei Frauen in den klimacterischen Jahren wiederholt Beschwerden, die Nachts oder nach dem Schlafen auftraten und in einem Gefühl von Taubsein und Kriebeln in Arm und Hand (meist beiderseitig) bestanden. Auch wurden die Arme schwächer und Gegenstände entfielen leicht den Fingern. Oft waren die Finger wie geschwollen, nie aber blass und todt wie bei der sogenannten localen Syncope oder Asphyxie. Bei Männern hat Ormerod diese Zustände bisher noch nicht in ausgesprochener Weise beobachtet. Die betreffenden Frauen waren durchaus nicht alle „hysterisch", wohl aber hatten die meisten durch Arbeiten in der Kälte und Nässe, auch durch übermässiges Nähen sich überanstrengt.

Sinkler berichtet über Erfahrungen, die er bei 9 Kranken gemacht hat. Er beobachtete vorwiegend bei Frauen in den klimakterischen Jahren das Auftreten subjectiver Taubheitsempfindung in einer oder beiden Händen, seltener im Beine. Es stellte sich besonders des Morgens

ein, bevor die Patienten aufstanden. Objectiv fanden sich keine Sensibilitätsstörungen. Am meisten afficirt waren die Ulnar- und Medianusbezirke. Das Leiden hielt Monate und Jahre lang an.

Sinkler nimmt einen durch die Rückenlage unterstützten hyperämischen Zustand des Cervicalmarkes als die pathologisch anatomisch wahrscheinlichste Ursache der Beschwerden an.

Ferner hat auch Saundby Fälle von eigentümlicher Taubheit und Prickeln vorwiegend an den oberen Extremitäten beobachtet, welche zumeist bei Frauen, aber auch bei Männern auftreten, häufig des Nachts sich einstellen und mit einem momentanen Schwächegefühl verbunden sind. Die meisten Kranken waren vorgerückteren Alters; unter 25 Jahren keiner. Mit dem Eintritt des klimakterischen Alters hat dieses Leiden nach Saundby wenig oder gar nichts zu schaffen; dagegen legt er einen besonderen Nachdruck auf den Nachweis gleichzeitig vorhandener dyspeptischer Zustände, durch deren Bekämpfung auch das nervöse Leiden beeinflusst und geheilt würde.

Wieder anderer Ansicht ist Smith, welcher glaubt, dass die Neurose centralen Ursprungs sei und vielleicht mit der Veränderung der Circulation während des Schlafes zusammenhinge. Er berichtet über 4 Kranke, bei denen jedesmal, wenn sie aus dem Schlafe erwachten, ein Taubheitsgefühl in den beiden Händen sich bemerkbar machte, das bald wieder verschwand. Die Affection begann im kleinen Finger und breitete sich von hier nach und nach weiter aus; in einem Falle ging sie schliesslich auf die Schulter über. Irgend welche anderen Sensibilitätsanomalien, sowie Störungen der Motilität waren nicht nachzuweisen.

Auch Buzzard hat ähnliche Zustände beobachtet, wie

er in einem Vortrage über einige auf peripherische Neuritis zurückzuführende Lähmungserscheinungen mitteilt. Doch waren in den von ihm besprochenen Fällen stets paretische Zustände und ausgesprochene Anomalien der elektrischen Erregbarkeit nachzuweisen.

Was die von den englischen und amerikanischen Autoren herangezogenen Aeusserungen Weir Mitchell's angeht, so glaubt Bernhardt, dass sich diese auf wirklich hemiparetisch gewordene oder auf ausgesprochen hysterische Personen beziehen, worauf hindeute, dass Gesicht und Zunge sich häufig beteiligten.

Prüfen wir diese verschiedene Hypothesen der Autoren, so haben wir uns über die Annahme einer vasomotorischen Neurose bereits oben geäussert.

Dass ein hyperämischer Zustand des Cervikalmarkes bestehen sollte, wie Sinkler will, ist an sich durch nichts wahrscheinlich gemacht. Am wenigsten aber ist zu begreifen, wie durch eine solche diffuse Hyperaemie so umschriebene Symptome erzeugt werden sollten.

Die Annahme von Smith ist viel zu allgemein gefasst, als dass sie für irgend eine Erklärung ausreicht.

Und so muss es mangels anatomischer Befunde dahingestellt bleiben, welche Läsion dem Symptomenbilde zu Grunde liegt. Selbstverständlich wäre es für manche Fälle denkbar, dass die Läsion ganz peripher in den Hautnervenendigungen zu suchen sei, besonders wenn es sich um solche Individuen handelt, bei denen die Einwirkung kalten und heissen Wassers häufig stattgefunden hat. In andern Fällen aber, bei denen nur einzelne Nervenbezirke sich ergriffen zeigten, oder auch die Unterextremitäten miterkrankten, ist es vielleicht am Platze, an gewisse eigentümliche Befunde in den Nervenplexus zu erinnern, welche von

mehreren Autoren in den letzten Jahren beobachtet wurden. Sie machten nämlich darauf aufmerksam, dass nicht selten in den Plexus brachiales, sehr viel weniger in den Plexus sacrales und lumbales sich grössere oder kleinere, meist aus concentrisch geschichteten Lamellen bestehende, mit gewöhnlich spärlichen aber grossen Kernen ausgestattete, Bindegewebswucherungen sich vorfanden. Zuerst wurde dieser eigentümlichen Gebilde von Prof. Schultze in seiner Arbeit „Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen“ Erwähnung gethan. Er hatte sie bei einem Falle von Muskelatrophie im Plexus brachialis gesehen. Später wurde eine Arbeit von Oppenheim und Siemerling veröffentlicht, in welcher dieser Befund im n. ulnaris beschrieben wird. Sie schildern diese Veränderungen mit folgenden Worten: „Das Perineurium ist gewuchert, abnorm kernreich, die Nervenfasern liegen an den meisten Stellen in ungewöhnlich weiter Entfernung vom Perineurium und sind von demselben abgedrängt durch ein Gewebe, welches breite Gefässe mit stark sklerosirten Wandungen einschliesst. An die Adventitia der Gefässe schliessen sich Züge fibrillären Gewebes, das hie und da in's Innere des Querschnittes hineindringt. Das Endoneurium erscheint also ebenfalls an vielen Stellen gewuchert, sehr kernreich, und was noch hinzuzufügen ist, abnorm stark vaskularisirt. Einen ganz analogen Befund beschrieben auch Rosenheim und Stadelmann. Prof. Schultze hat die von ihm im Plexus brachialis beobachteten Körperchen sowohl auf Quer- als auch auf Längs-Schnitten studiert. Es wurde gefunden, dass ihnen im ersten Falle gewöhnlich eine rundliche Form sowie ein concentrisch geschichteter Bau zukomme, während sie auf Längsschnitten als langgezogene Streifen sich darstellen. Bei

einem Falle fanden sich diese Anhäufungen von Bindegewebe im rechten Plex. brach. in sehr grosser Anzahl, so dass 6 derselben in einem grösseren Bündel vorkamen und einen guten Teil des Querschnittes desselben einnahmen. Auf Anregung von Schulze hat nun Trzebinski genauere Untersuchungen über die Häufigkeit dieser circumscripten Hyperplasien des Bindegewebes an den Plex. brach. von 65 Leichen angestellt. Unter diesen wurden an 28 Plexus die obigen Veränderungen mit Sicherheit constatirt. Damit ist natürlich noch nicht gesagt, dass in den übrigen 37 bestimmt keine derartigen Zustände sich vorfinden könnten, da er sich mit der Untersuchung einzelner Abschnitte begnügen musste und nicht den ganzen Plexus durchsehen konnte.

Dem Alter nach verteilen sich die positiven Befunde

so, dass	auf	1	Fall	von	0—10	J.	keiner,			
	„	3	Fälle	„	10—20	„	„			
	„	21	„	„	20—30	„	9	also	45%	
	„	13	„	„	30—40	„	4	„	32%	
	„	6	„	„	40—50	„	3	„	50%	
	„	7	„	„	50—60	„	4	„	56%	
	„	11	„	„	60—70	„	6	„	54%	
	„	3	„	„	70—80	„	2	„	66%	kamen.

Dem Geschlechte nach verteilen sich die Befunde so, dass während zur Untersuchung die Plexus von 34 Männern und 31 Weibern gelangten, auf die Männer 13 also 38%, auf die Weiber 15 also 48, 4% positive kommen.

Wenn wir auch keineswegs mit irgendwelcher Sicherheit unsere Neurose auf die vorher genannten Veränderungen zurückführen können, so ist doch wegen der eigentümlichen Uebereinstimmung von Alter, Geschlecht, Steigerung des Procentsatzes bei höherem Alter die Möglichkeit vorhanden, dass zwischen unserer Neurose und den angegebenen Be-

funden ein gewisser Zusammenhang besteht. Jedenfalls würde die nähere Untersuchung des Plex. brach. bei Leichen von solchen Personen, die mit unserer Neurose behaftet waren, alle Zweifel beseitigen.

Soviel über die muthmassliche Natur der vorliegenden Erkrankung. Was nun schliesslich die Therapie angeht, so hat man nach Prof. Bernhardt zunächst die causalen Momente in dem Sinne zu berücksichtigen, dass man nachgewiesene Schädlichkeiten soweit angänglich zu entfernen sucht. Dies wird sich auf die Behandlung anämischer und kachektischer Zustände erstrecken, auf das Verbot der Arbeit in zu hoch bezw. zu niedrig temperirtem Wasser, in Anempfehlung von Schonung und Ruhepausen bei mit Handarbeiten überbürdeten Personen etc. Putnam fand den Gebrauch von Phosphor und Strychnin für heilsam, Ormerod hält eine Bromtherapie für angezeigt und Sinkler empfiehlt Galvanisation der Halswirbelsäule, Bromkalium, Ergotin und nach eingetretener Besserung Strychnin. Vielleicht kann auch das von Berger empfohlene Arsenik mit Vorteil für die Neurosen der oberen Extremitäten in Anwendung gezogen werden. Bernhardt berichtet, dass er auch in einem Falle spinale Galvanisation mit Vorteil in Anwendung gezogen. Auch von grösseren Gaben Chinin (0,5 – 1,0) des Abends gegeben und von Bromkalium hat er Erfolge zu verzeichnen gehabt.

In 2 unserer Fälle, nämlich 3 und 5, wurde durch Galvanisirung Erfolg erzielt, in andern jedoch, z. B. 1, musste der Patient ungeheilt entlassen werden. Patientin Nr. 4 drang auf Entlassung und versprach, später wieder in die Behandlung zurückzukommen. Im Ganzen handelt es sich offenbar um eine sehr hartnäckige und nicht leicht zu beseitigende Erkrankung.

Literatur.

1. G. Ballet: Accidents consécutifs à la compression habituelle du cubital chez un ouvrier employé à ouvrager le verre. Revue de Médecine 1884 Nr. 6.
2. Lancereaux: Anésthesie symmétrique des extrémités chez les buveurs de liqueurs fortes.
3. Bernhard: Arch. für Psych. XII. Heft 2.
4. Lannois: Paralysie vasomotrice des extrémités ou erythromelalgie. Paris 1880.
5. Martin: Ueber eine Quelle des Zustandekommens der mehr complicierten Nervenzufälle. Speyer 1885.
6. Berger: Ueber eine eigentümliche Form von Paraesthesie. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879.
7. Putnam: Series of cases of paraesthesia, mainly of the hand, of periodical recurrence; and possibly of vasomotor origin. Archives of Med. 1880.
8. Ormerod: On a peculiar numbress and paresis of the hands. St. Barthol. Hosp. 1883.
9. Sinkler: A form of numbress chiefly of the upper extremities. Philad. Med. Times 1884.
10. Saundby: On a special form of numbress of the extremities. Lancet 1885. II Nr. X.
11. Buzzard: On some forms of paralysis dependent upon peripheral neuritis. Lancet 1885. Nr. 25.
12. Nothnagel: Vasomotorische Neurosen.
13. Deutsches Archiv für klin. Med. B. II.

Vita.

Geboren wurde ich, Peter Mohr, katholischer Konfession, als Sohn des Restaurateurs Peter Theodor Mohr und der Anna Maria geb. Hünten am 24. Juli 1864 zu Bonn.

Meinen ersten Unterricht erhielt ich in der Elementarschule zu Kessenich und besuchte darauf das Gymnasium in Bonn bis zur Obersecunda und dann das in Montabaur, welches ich Ostern 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Sodann widmete ich mich dem Studium der Medizin in Bonn, wo ich auch das tentamen physicum bestand. Während meines ersten Semesters leistete ich meiner militärischen Dienstpflicht mit der Waffe beim 2. Rhein. Inf.-Reg. Nr. 28 Genüge. Während meines 6. Semesters bezog ich die Hochschule in Berlin. Im 7. Semester kehrte ich wieder nach Bonn zurück, um hier meine Studien zu vollenden.

Meine akademischen Lehrer waren in Bonn die Herren Professoren und Docenten: Barfurth, Binz, Clausius, Doutrelepont, Finkler, Kekulé, Köster, Ludwig, Müller, Pflüger, Saemisch, Schultze, Strasburger, Trendlenburg, Ungar, v. la Valette St. George, Veit, Witzel; in Berlin: Fraentzel, Gerhardt, Gusserow.

Allen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich hiermit meinen besten Dank aus.

Zu besonderem Danke fühle ich mich Herrn Prof. Schultze verpflichtet, welcher mich bei der Ausführung dieser Arbeit mit seinem Rate freundlichst unterstützte.

Thesen.

I. Bei allen Fällen von Neuralgien, wo innere und subcutane Mittel und auch die elektrische Behandlung im Stiche gelassen haben, ist eine energische Nervendehnung zu empfehlen.

II. Die häufigste Ursache der wiederholten vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft ist die Syphilis.

III. Ist die Coxitis manifest, dann muss die Behandlung derselben, sei es, dass sie als tuberculöse oder nicht tuberculöse aufgefasst wird, eine wesentlich mechanische sein.

Aus dem pathologischen Institut in Bonn.

Über die histologischen Vorgänge bei Resorption von Fremdkörpern aus dem Unterhautzellgewebe.

Die Resorption von Fett und Gehirnmasse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht

am 7. März 1890,

von

Otto Mönkemöller

aus Bonn.

Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1889.

Dem Andenken

meiner unvergesslichen Eltern.

Substanzen, welche unter die Haut gespritzt werden, verschwinden, wenn sie resorbierbar sind, nach längerer oder kürzerer Zeit aus der Haut. Die Schnelligkeit, mit welcher das geschieht, ist abhängig von der Beschaffenheit der eingespritzten Substanz. Wasser wird selbstverständlich leichter resorbiert als eine feste Masse, wie z. B. Fett oder Leim, und wir werden wohl annehmen können, dass Wasser einfach auf den Lymphgefässbahnen abfliesst, ohne Veränderungen des Gewebes hervorzurufen. Bei festen, langsamer resorbierbaren Körpern müssen wir hingegen Veränderungen des Gewebes voraussetzen. Es ist ferner anzunehmen, dass die Veränderungen, welche durch die Resorption hervorgerufen werden, bei verschiedenen Substanzen Differenzen zeigen werden, welche nach verschiedenen Richtungen hin Interesse beanspruchen.

So unternahm ich es, auf den Vorschlag von Herrn Professor Dr. Ribbert, eine Substanz, nämlich das Fett, auf ihre Resorptionsfähigkeit und die bei derselben stattfindenden Veränderungen zu untersuchen. Zu gleicher Zeit wurden von mehreren Seiten andere Substanzen in gleicher Weise geprüft. Die Resultate dieser Untersuchungen werden in gleichzeitig erscheinenden Dissertationen veröffentlicht.

Da die Litteratur über das Verhalten von resorbierbaren und nicht resorbierbaren Fremdkörpern im Gewebe eine sehr reichhaltige ist, so ging es nicht wohl an, dieselbe in ganzer Ausdehnung meinen eigenen Untersuchungen voranzuschicken. Es erwies sich daher als notwendig,

die gesamte Litteratur in einer besonderen Arbeit zusammenzustellen, die Herr Siepen übernahm.

Bei sämmtlichen Versuchen wurden die Einspritzungen unter die Haut des Ohres vorgenommen. Dieselbe eignet sich für diesen Zweck besonders gut, da sich dieselbe leicht abheben lässt und auch für die Folgezeit der weiteren Beobachtung zugänglich bleibt.

Zum besseren Verständnis der später eintretenden Veränderungen empfiehlt es sich, an dieser Stelle eine Beschreibung der normalen Haut in dieser Gegend vorauszuschicken. Dieselbe besteht zum grössten Teile aus einer ziemlich dünnen Lage von Bindegewebsfasern, die parallel neben einander hinziehen und sehr eng aneinander gelagert sind. Auf der einen Seite ist die Epithelbedeckung wahrzunehmen, während die andere Seite vom Ohrknorpel begrenzt wird. Auf der äusseren Seite sind zahlreiche Haarbälge sichtbar, in deren Nähe sich einzelne Talgdrüsen erkennen lassen. Das normale Fettgewebe ist nur in spärlicher Weise vorhanden. In den einzelnen Fettzellen ist nur selten eine Einlagerung von Fettkugeln zu konstatieren, so dass man die Kerne der Fettzellen deutlich erkennen kann. Ausserdem ist das Gewebe von einzelnen, meist kleineren Gefässen durchzogen, die im Querschnitt getroffen sind.

Zu den ersten Versuchen wurde Schweinefett verwendet. Das Fett wurde geschmolzen, wobei zugleich durch die Hitze etwa vorhandene Infectionsträger vernichtet wurden. Das geschmolzene Fett wurde in eine Pravazsche Spritze gefüllt, dann wurde die Spritze in die Haut, welche natürlich vorher von Haaren befreit und desinficiert worden war, eingestochen, eine kurze Strecke unter derselben hergeführt und dann entleert. Eine etwaige Nebenwirkung von Infectionsträgern wurde auf diese Weise möglichst vermieden.

Das Fett verblieb nun verschieden lange Zeit im Unterhautzellgewebe, dann wurden die Gewebspartieen

in der Umgebung der Injectionsstelle herausgeschnitten und in Chromsäure oder in Flemmingscher Lösung gehärtet. Davon wurden mit dem Mikrotom Schnitte senkrecht zur Oberfläche der Haut angefertigt, die mit Vesuvin gefärbt und in Canadabalsam untersucht wurden.

Versuch I.

Einem Kaninchen wurde vermittelst einer Pravazschen Spritze geschmolzenes Schweinefett in das Unterhautzellgewebe des linken Ohres eingespritzt. Da das Fett sofort verschwand, ohne makroskopische Veränderungen zurückzulassen, wurde auf die weitere Untersuchung des Präparates verzichtet.

Versuch II.

2 Tage.

Demselben Kaninchen (Versuchstier I) wurde vermittelst einer grösseren Pravazschen Spritze geschmolzenes Schweinefett, welches etwas erkaltet war, in das Unterhautzellgewebe des rechten Ohres gespritzt.

Das injicierte Fett verblieb zwei Tage lang unter der Haut. Dieselbe ist bedeutend geschwellt, ausserdem ist eine starke Rötung derselben wahrzunehmen, das Gewebe ist von einer ödematösen Flüssigkeit durchtränkt.

Das betreffende Stück wird herausgeschnitten. Der Fettherd zeigt sich noch ziemlich scharf abgegrenzt gegen das umliegende Gewebe. Das excidierte Gewebsstück wird in Chromsäure gehärtet, in Celloidin gebettet und davon Schnitte senkrecht zur Oberfläche der Haut angefertigt. Das Celloidin wurde mit Äther wieder entfernt, wobei natürlich auch das eingespritzte Fett sich in Äther auflöste. Die Schnitte wurden in Vesuvin gefärbt und in Canadabalsam untersucht.

Von dem injicierten Fett ist natürlich nichts mehr wahrzunehmen, dagegen kann man in dem Bilde zahl-

reiche grössere und kleinere Hohlräume wahrnehmen, in welchen das Fett gelegen hatte. Das Bindegewebe ist stark aufgequollen, es liegt nicht mehr eine Bindegewebsfaser dicht an der andern, vielmehr haben sich die angeschwollenen Fibrillen auseinandergezogen. Diese Bindegewebsfasern kreuzen und verschlingen sich so zu einem weitmaschigen Netz. Diese Auflockerung des Bindegewebes spricht sich am deutlichsten in der Nähe der Stelle aus, an welcher das eingespritzte Fett gelegen hatte, während in einiger Entfernung davon der Zusammenhang des Bindegewebes ein bei weitem innigerer ist. In den Maschen des Gewebes liegen zahlreiche Zellen mit rundlichen Umrissen und einem grobkörnigen Protoplasma. In diesem Protoplasma liegen zwei oder drei rundliche Kerne, welche die braune Farbe des Vesuvin auffallend stark angenommen haben. Ausserdem sind noch Zellen vorhanden, die nur mit einem Kerne ausgestattet sind, indessen sind diese lange nicht so zahlreich, wie die mehrkernigen Zellen. Diese Zellen sind von gleicher Grösse und tragen so im allgemeinen die charakteristischen Merkmale der weissen Blutkörperchen. Sie liegen am dichtesten in der Nähe der oben erwähnten Lücken und verlieren sich allmählich in einiger Entfernung davon. Zwischen den weissen Blutkörperchen fallen die fixen Zellen ins Auge und zwar besonders deshalb, weil sie beträchtlich grösser sind, als die, welche weiter entfernt davon in dem noch unveränderten Bindegewebe liegen. Ihr Protoplasma ist reichlicher und ihr Kern grösser geworden und weniger intensiv gefärbt. Auch in ihrer Form haben sie sich verändert. Sie passen sich nicht mehr so genau den Lücken an, wie im normalen Gewebe, sondern in den erweiterten Maschen haben sie die Möglichkeit, eine andere Form anzunehmen. Sie sind daher zum Teil rundlich, zum Teil oval oder keulenförmig und liegen oft ganz frei in den Bindegewebslücken. Andere dagegen liegen den Wandungen derselben auf längere oder kürzere

Strecken an. Weisse Blutkörperchen sowohl wie fixe Bindegewebszellen finden sich zusammen in den Bindegewebsspalten, oft liegen mehrere Leukocyten neben einer Bindegewebszelle, oft eine Bindegewebszelle allein. Kernteilungsfiguren waren im Bilde nicht wahrzunehmen.

Die Hauptveränderungen sind also: Auflockerung des Bindegewebes, Erweiterung der Maschen desselben, Vergrösserung und Formveränderung der fixen Bindegwebszellen und Auftreten von weissen Blutkörperchen.

Versuch III.

5 Tage.

Einem Kaninchen (Versuchstier II) wird mit einer Pravazschen Spritze geschmolzenes Schweinefett in das Unterhautbindegewebe beider Ohren injiciert. Das Fett verblieb fünf Tage lang unter der Haut, dann wurden die Gewebspartieen aus der Umgebung der betreffenden Stelle des linken Ohres excidiert.

In der Nähe der Injectionsstelle zeigt die Haut noch eine starke Schwellung, ebenso ist noch Rötung und ödematöse Durchtränkung derselben deutlich zu erkennen. Der Fettherd ist noch sehr gut als weisslich-gelbe Masse wahrzunehmen, indessen ist er nicht mehr so scharf gegen die benachbarten Gewebspartieen abgegrenzt.

Während ein Teil der herausgeschnittenen Gewebsmasse wieder in Chromsäure gehärtet wurde, wurde die Härtung des andern Teiles mit Flemmingscher Lösung vorgenommen. Es wurde hierbei ein doppelter Zweck verfolgt. Durch die Einwirkung der Osmiumsäure, welche in der Flemmingschen Lösung enthalten ist, wurde erreicht, dass das Fett in dem Gewebe verblieb, während in den Chromsäurepräparaten bei Behandlung mit Äther (womit das Celloidin entfernt wurde) der grösste Teil des Fettes ausfiel. Ferner nahm das Fett durch die Behandlung mit

Osmiumsäure eine schwarze Färbung an. Es hebt sich infolge dessen sehr scharf gegen die Umgebung ab. Hierdurch wurde es ermöglicht, das Fett im Bilde sehr genau zu verfolgen. Natürlich hat auch das Fett, welches sich normalerweise im Gewebe vorfindet, die schwarze Färbung angenommen.

Von beiden Gewebsstücken wurden Schnitte senkrecht zur Oberfläche der Haut angefertigt, die in Vesuvin gefärbt und in Canadabalsam untersucht wurden.

Betrachten wir das Präparat, welches mit Chromsäure gehärtet worden war, so nehmen wir wahr, dass das Fett noch in geringen Massen in den Maschen des Gewebes liegt, zum grössten Teile allerdings ist es durch den Äther entfernt worden. Dagegen sehen wir zahlreiche Hohlräume und Lücken, in welchen das Fett gelegen hat. Das Bindegewebe in der Nähe dieser Hohlräume ist stark aufgelockert, die einzelnen Bindegewebsfibrillen, die anscheinend geschwollen sind, haben sich auseinandergezogen, sie verschlingen sich ineinander und bilden so ein Netz mit weiten Maschen.

Diese Auflockerung des Bindegewebes ist namentlich an den Stellen zu konstatieren, an welchen sich die Hohlräume vorfinden, wo also das eingespritzte Fett gelegen hatte. Die Auflockerung nimmt ab, je mehr man sich von der erwähnten Stelle des Präparates entfernt, am Rande desselben verhält sich das Bindegewebe ganz normal. In den aufgelockerten Bindegewebsmaschen sehen wir zahlreiche dunkelbraune Kerne von verschiedener Grösse und ungefähr runder Form. Dieselben gehören Zellen an, deren Conturen rund sind, und die mit einem grobkörnigen Protoplasma ausgestattet sind. Die Zellen enthalten im allgemeinen zwei oder mehrere der dunkeln Kerne, die Zahl der Zellen, die nur einen Kern aufzuweisen haben, scheint geringer zu sein als die der mehrkernigen Zellgebilde. Die Grösse sämtlicher Zellen ist dieselbe, wir können also annehmen, dass wir es hier mit weissen

Blutkörperchen zu thun haben. Die Zahl derselben ist am grössten in der Nähe der Fettreste, respective der Hohlräume, in welchen das Fett gelegen hatte; in den davon entfernteren Gewebspartieen sind sie bei weitem nicht so zahlreich vertreten. Neben den weissen Blutkörperchen ist das Verhältnis der fixen Bindegewebszellen auffällig, welche sich von den im normalen Gewebe liegenden fixen Zellen ganz beträchtlich unterscheiden. Während jene meist von spindelförmiger Gestalt sind und die Lücken des Gewebes ausfüllen, liegen diese frei in den aufgelockerten Maschen des Bindegewebes. Auch ihre Form ist nicht dieselbe geblieben, die Conturen einzelner dieser Zellen sind keulenförmig, die meisten dagegen haben ovale oder rundliche Umrisse angenommen. Das aber, wodurch sie sich ganz besonders auszeichnen, ist ihre Grösse, sie übertreffen nämlich an Umfang nicht unbeträchtlich die im normalen Gewebe liegenden fixen Zellen. Das Protoplasma hat an Menge zugenommen, der Kern ist grösser und blässer. Diese Zellen liegen zum Teil isoliert in den Bindegewebsmaschen, andere hingegen stehen in geringerem oder grösserem Maasse mit den Fibrillen in Berührung. Während einzelne der fixen Zellen für sich allein daliegen, sind andere von weissen Blutkörperchen umgeben. Kernteilungsfiguren liessen sich nicht nachweisen.

In dem Präparate, welches in Flemming'scher Lösung gehärtet worden war, waren die Veränderungen ganz dieselben. Das Fett erschien im Bilde in Gestalt von grossen schwarzen Massen, die meist unregelmässig gestaltet waren. Meist stellten sie sich als lange schwarze Balken dar, seltener als kugelige oder körnige Gebilde, welche die Lücken im Bindegewebe erfüllten.

Die Veränderungen, welche uns in diesem Bilde entgegentreten, sind also, kurz zusammengefasst, folgende: Auflockerung und Schwellung des Bindegewebes, Veränderungen der Form und Grösse

der fixen Bindegewebszellen, Auftreten von weissen Blutkörperchen.

Versuch IV.

9 Tage.

Einem Kaninchen (Versuchstier III) wurde vermittelst einer Pravaz'schen Spritze geschmolzenes Schweinefett in das Unterhautzellgewebe beider Ohren eingespritzt.

Das Fett verblieb neun Tage lang unter der Haut. An derselben ist noch eine schwache Rötung wahrzunehmen, ferner ist noch eine leichte Schwellung sichtbar, das Gewebe ist ödematös durchtränkt.

Die betreffende Gewebspartie wird aus dem rechten Ohre herausgeschnitten und zum Teil in Chromsäure, zum Teil in Flemmingscher Lösung gehärtet.

Während an den vorigen Präparaten die Schnitte immer senkrecht zur Oberfläche der Haut gelegt worden waren, wurde jetzt ein Teil der Schnitte senkrecht, ein anderer wagerecht zur Hautoberfläche angefertigt. Die Schnitte wurden in Vesuvin gefärbt und in Canadabalsam untersucht.

In dem Präparate, welches mit Flemmingscher Lösung gefärbt worden war, ist bei schwacher Vergrösserung besonders schön die Verteilung des Fettes im Bindegewebe zu beobachten. In den wagerechten Schnitten liegt es in zierlichen Streifen in den Maschen des Bindegewebes. Diese Streifen ziehen meist parallel zueinander hin, zwischen denselben besteht durch zahlreiche fächerartige Verzweigungen und zarte Ausläufer ein kontinuierlicher Zusammenhang. Im senkrechten Durchschnitte erscheint das Fett zum grössten Teile in Gestalt kleinerer Streifchen und Kügelchen. Bei starker Vergrösserung ergiebt die Untersuchung, dass das injicierte Fett in grösseren Massen im Gewebe liegt. Meist stellt es sich dar in Gestalt lang ausgezogener schwarzer Balken, die teilweise noch so gross sind, dass sie die ganze Gesichtsfläche einnehmen. Die

Auflockerung des Bindegewebes in der Nähe dieser Fettmassen fällt noch immer sehr stark ins Auge. Die Fasern desselben sind stark aufgequollen, sie liegen nicht mehr dicht aneinander, sondern haben sich auseinandergezogen und bilden durch zahlreiche Kreuzungen und Verflechtungen ein netzartiges Gewebe, in dessen Zwischenräumen viele Zellen liegen. Die Mehrzahl dieser Zellen zeigt rundliche Conturen, das Protoplasma derselben ist grobkörnig. In einigen liegen zwei bis drei runde Kerne, welche dunkelbraun gefärbt sind. Ihre Grösse ist im allgemeinen dieselbe. Sie sind als weisse Blutkörperchen aufzufassen. Am zahlreichsten liegen sie in der Umgebung der schwarzen Fettmassen, in einiger Entfernung davon nehmen sie an Zahl ab und dort, wo das Bindegewebe seine normale Gestaltung beibehalten hat, sind sie nur vereinzelt nachzuweisen. An einigen Stellen des Bildes sind sie körnig zerfallen. Ausser den Leukocyten finden sich in der Nähe der Fettmassen zahlreiche fixe Bindegewebszellen vor. Die Gestalt derselben ist durchaus nicht dieselbe, wie die der fixen Zellen, welche sich im normalen Gewebe vorfinden. Während diese sich genau den Wandungen der Lücken zwischen den Bindegewebsfasern anschmiegen, liegen jene zum Teil frei in den erweiterten Maschen, zum andern Teil liegen sie den Wandungen des Bindegewebes als länglich geformte Elemente an. Auch die Grösse ist nicht dieselbe geblieben, sie haben an Umfang zugenommen, ihr Protoplasma ist reichlicher, der Kern ist ebenfalls grösser und heller gefärbt. Neben den grossen hellen Kernen finden sich kleinere, dunklere von runden Formen, die etwas weniger Protoplasma besitzen. Alle diese Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen und die mehrkernigen weissen Blutkörperchen liegen nebeneinander im Gewebe, manchmal liegen die weissen Blutkörperchen um eine fixe Zelle herum. Kernteilungsfiguren waren nicht im Bilde aufzufinden, dagegen zeigten sich einige wenige Riesenzellen. Dieselben weisen

meistens fünf bis sechs zum Teil wandständige Kerne auf; Fettmassen waren in ihnen nicht nachzuweisen.

In dem Präparate, welches mit Chromsäure gehärtet worden war, sind dieselben Erscheinungen zu beobachten.

Die Hauptveränderungen sind also: Schwellung und Auflockerung des Bindegewebes, Auftreten von weissen Blutkörperchen, Bildung von Riesenzellen, Form- und Grösseveränderungen der fixen Bindegewebszellen.

Versuch V.

10 Tage.

Dem Versuchstier II wird das betreffende Gewebsstück aus dem rechten Ohre herausgeschnitten.

Das Gewebe ist noch immer leicht geschwellt, die Haut ist noch schwach gerötet und ödematös durchtränkt. An einzelnen Stellen der Schnittfläche lassen sich kleine weisse Pünktchen wahrnehmen, die als die Reste des injicierten Fettes aufzufassen sind. Das Fett hatte acht Tage lang im Unterhautbindegewebe gelegen.

Ein Teil der herausgeschnittenen Gewebspartie wird in Chromsäure, der andere in Flemmingscher Lösung gehärtet. Davon wurden Schnitte senkrecht zur Oberfläche der Haut angefertigt, die in Vesuvin gefärbt und in Canadabalsam untersucht wurden.

Bei Durchmusterung der Präparate, die in Flemmingscher Lösung gehärtet worden waren, ergiebt es sich, dass das Fett noch immer in grossen schwarzen Massen in den Lücken des Gewebes liegt. Von einer Verminderung desselben ist nichts zu erkennen. Das Bindegewebe befindet sich in einem Zustande hochgradiger Auflockerung, die Bindegewebsfibrillen sind sehr stark geschwellt. Sie bilden durch die Verschiedenheit ihrer Zugrichtungen ein weitmaschiges unregelmässiges Netz. Die Auflockerung fällt am meisten in der Nähe des Fettheerdes ins Auge, je weiter man sich davon entfernt, desto mehr nimmt das Gewebe seine normale Beschaffenheit an, sodass man am

Rande des Schnittes kaum noch etwas von der Auflockerung wahrnehmen kann. In den Lücken des Bindegewebes liegen Zellen, welche mit den Merkmalen der weissen Blutkörperchen ausgestattet sind. Die Umrisse derselben sind annähernd rundlich, ihr Protoplasma ist grobkörnig, in diesem liegen zwei bis drei dunkele Kerne, während in andern Zellen nur ein Kern wahrnehmbar ist. Im allgemeinen ist die Anzahl derselben viel kleiner, als in den früheren Stadien. Die weissen Blutkörperchen liegen vorzugsweise in der Nähe des Fettheerdes. An einigen Stellen des Präparates ist ein Zerfall der weissen Blutkörperchen zu konstatieren. Neben den Leukocyten finden sich fixe Bindegewebszellen in den Maschen des Gewebes vor. Sie unterscheiden sich durch Form und Grösse von den im normalen Gewebe liegenden Bindegewebszellen. Während jene lang ausgezogen, spindelförmig sind und sich so den Lücken des Gewebes anpassen, liegen diese frei in den Maschen des aufgelockerten Gewebes, ihre Umrisse sind bald rund, bald oval, bald keulenförmig. Sie sind bedeutend grösser als die normalen Bindegewebszellen, ihr Protoplasma reichlicher, ihr Kern grösser und weniger intensiv gefärbt. Einzelne derselben liegen den Wandungen der Maschen längere oder kürzere Strecken an. Die Menge der fixen Zellen ist eine ganz beträchtliche, sie sind weit zahlreicher vertreten, als die weissen Blutkörperchen. In einzelnen dieser fixen Zellen lassen sich Kernteilungsfiguren erkennen, die jedoch ziemlich undeutlich waren. Ausserdem sind in der Nähe des injicierten Fettes einige wenige Riesenzellen zu erkennen, die mit sieben oder acht Kernen versehen sind. Schwarze Fettkügelchen lassen sich in ihnen nicht nachweisen. Neben diesen und den beschriebenen grossen protoplasmatischen Zellen sehen wir auch eine grössere Anzahl kleinerer Zellformen mit dunklem runden Kern, die etwa die Grösse von Leukocyten haben, aber durch alle Übergangsformen mit den protoplasmatischen grossen Zellen zusammenhängen.

In den Präparaten, welche mit Chromsäure gehärtet worden waren, sind die Veränderungen ganz dieselben. Die Kernteilungsfiguren lassen sich hier viel deutlicher beobachten, sie liegen meist in der Nähe der Fettreste und der Lücken, in welchen das Fett gelegen hatte. In den meisten derselben sehen wir die Knäuelform vorherrschen, während uns in anderen die Doppelsternform vor Augen tritt.

Fassen wir die Hauptveränderungen in diesem Präparate zusammen, so ergiebt sich: Schwellung und Auflockerung des Bindegewebes, Auftreten von weissen Blutkörperchen, Form- und Grösseveränderung der fixen Bindegewebszellen, Entstehen von Kernteilungsfiguren und Riesenzellen.

Versuch IV.

11 Tage.

Dem Versuchstier III wurde das betreffende Stück aus der Haut des linken Ohres excidiert. Das Fett hat elf Tage lang im Unterhautbindegewebe gelegen.

Äusserlich war nur noch eine geringe Schwellung sichtbar.

Das herausgeschnittene Gewebe wird zum Teil in Flemmingscher Lösung, zum Teil in Chromsäure gehärtet und davon Schnitte senkrecht zur Hautoberfläche angefertigt. Dieselben wurden in Vesuvin gefärbt und in Canadabalsam untersucht.

In den Präparaten, welche mit Flemmingscher Lösung gehärtet worden waren, sieht man, wie das Fett noch immer in grossen schwarzen Massen im Gewebe liegt. Vergleichen wir das Präparat mit denen der früheren Stadien, so können wir eine Verminderung der Fettmenge nicht entdecken, die Resorption kann also auf keinen Fall eine bedeutende gewesen sein. Das Bindegewebe ist noch immer in starker Auflockerung begriffen, die Fibrillen zeigen eine bedeutende Schwellung, sie liegen nicht dicht aneinander, sondern bilden ein verschlungenes Gewebe, in welchem sich unregel-

Digitized by Google

mässige Lücken vorfinden. In diesen Lücken liegen Zellen, die als weisse Blutkörperchen anzusprechen sind. Ihre Umrisse sind rund, ihr Protoplasma ist grobkörnig, in diesem liegen 2 oder 3 Kerne, welche die Tinction sehr stark angenommen haben. Alle diese Zellen sind von gleicher Grösse. Sie sind am zahlreichsten vertreten in der Nähe der Fettmassen, in einiger Entfernung davon verlieren sie sich allmählich. Im allgemeinen ist die Anzahl der weissen Blutkörperchen eine geringe. Weit zahlreicher vertreten sind die fixen Bindegewebszellen, an welchen besonders ihre Grösse auffällt. Ihr Umfang ist grösser als der der Bindegewebszellen, welche im unveränderten Bindegewebe liegen, ihr Protoplasma reichlicher, ihr Kern grösser und blässer. Auch ihre Form ist nicht dieselbe geblieben, sie sind nicht mehr spindelförmig gestaltet, sondern haben bald runde, bald ovale oder keulenförmige Formen angenommen. Meist liegen sie frei in den Maschen des Bindegewebes, einzelne dagegen liegen den Wandungen derselben an. Ausserdem sehen wir noch kleinere Zellformen, mit dunkelm runden Kern und schmalem Protoplasma, die ebenfalls als Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen aufzufassen sind. Kernteilungsfiguren waren im Bilde nicht nachzuweisen, ebensowenig konnten Riesenzellen aufgefunden werden. — Das Knorpelgewebe, welches in diesem Schnitte mitgenommen worden war, weist in der Mitte der Knorpelzellen schwarze, regelmässige runde Kugeln auf, welche von verschiedener Grösse sind. Dieselben haben mit dem injizierten Fett nichts zu thun, sie gehören den Knorpelzellen als normaler Bestandteil an.

In dem Präparate, welches mit Chromsäure gehärtet worden war, sind die Veränderungen dieselben.

Als Hauptveränderungen ergeben sich also in diesem Präparate: Auflockerung und Schwellung des Bindegewebes, Auftreten von weissen Blutkörperchen, Form- und Grösseveränderungen der fixen Bindegewebszellen.

Die Einspritzung des geschmolzenen Schweinefettes in die Haut hat eine Reihe von Resultaten ergeben, die wir weiter unten zusammenstellen werden. Da die Resorption des Fettes aber sehr langsam erfolgte, glaubten wir rascher zum Ziele zu kommen, wenn wir statt des gewöhnlichen Schweinefettes eine für das Gewebe des Kaninchens weniger fremdartige Masse einspritzten. Als solche erschien Gehirnsubstanz sehr geeignet zu sein, die ja zum grössten Teil aus Fett besteht. Die weisse Gehirnsubstanz hat 31% feste Bestandteile, davon sind 70% Fett, 19,5 Protein, 9,9 Lecithin und 0,5% Salze. Von den festen Bestandteilen der grauen Gehirnsubstanz ist allerdings nur $1/_5$ Fett, indessen überwiegt ja die weisse Gehirnsubstanz an Menge ganz bedeutend.

Da es sich als sehr schwierig erwies, die Gehirnmasse in einen dünnflüssigen Brei zu verwandeln, wurden sämmtliche Injectionen in folgender Weise ausgeführt. Das Gehirn wurde, natürlich mit allen Vorsichtsmassregeln der Antiseptik, in kleine Stückchen zerschnitten. Dann wurde an einer Pravaz'schen Spritze der Stempel herausgenommen, die Spritze wurde mit den Gehirnstückchen gefüllt und nun der Stempel wieder eingesetzt und zugedrückt. Hierbei entwich die Luft, die Gehirnmasse wurde zerkleinert und liess sich nun bequem unter die Haut bringen. Bei der Untersuchung stellte sich heraus, dass das Schicksal der eingespritzten Gehirnmasse bedeutend schwerer zu verfolgen war als das des Fettes. Während jenes sich scharf gegen seine Umgebung abgrenzte, war die Grenze der Gehirnsubstanz nicht genau zu ziehen. In der ersten Zeit nämlich verliert die Gehirnmasse nicht die Fähigkeit, die Färbung anzunehmen, und da namentlich die Kerne sich sehr intensiv färbten, so war es nicht möglich, sie bestimmt von den Kernen anderer Zellen zu unterscheiden. In einiger Entfernung vom Injectionsheerde, wo also kein Gehirn mehr lag, liessen sich die Gewebsveränderungen natürlich viel genauer verfolgen.

Digitized by Google

Durch die Färbung mit Osmiumsäure wurden nicht so gute Resultate erzielt wie bei den Versuchen mit Fett, da das Gehirn nur zum Teil die schwarze Färbung annahm.

Versuch I.

1 Tag.

Das Gehirn eines toten Kaninchens wird unmittelbar nach dem Tode desselben aus der Schädelhöhle herausgenommen und in kleine Stücke zerschnitten. Diese wurden mit einer Pravazschen Spritze einem andern Kaninchen unter die Haut beider Ohren eingespritzt (Versuchstier IV).

Die Gehirnmasse verblieb einen Tag lang unter der Haut des rechten Ohres. Dann wurden die Gewebspartieen aus der Umgebung der Injectionsstelle herausgeschnitten. Die Haut zeigt an dieser Stelle eine starke Schwellung, sie ist gerötet und ödematös durchtränkt.

Das herausgeschnittene Stück wird in Chromsäure gehärtet und davon Schnitte senkrecht zur Oberfläche der Haut angefertigt. Diese Schnitte wurden mit Vesuvin gefärbt und in Canadabalsam untersucht.

Bei genauer Durchmusterung des Bildes ergiebt sich, dass das Bindegewebe aufgelockert ist. Die einzelnen Bindegewebsfasern sind anscheinend geschwollen, sie liegen nicht mehr in parallelen eng aneinander liegenden Zügen da, sie haben sich voneinander entfernt, und bilden, indem sie sich kreuzen und untereinander verschlingen, ein weitmaschiges Netz. Diese Auflockerung spricht sich am deutlichsten in der Umgebung der Injectionsstelle aus, sie nimmt weiter davon entfernt immer mehr ab, sodass schliesslich der Zusammenhang des Gewebes ein normaler ist. Dort, wo die Auflockerung des Gewebes am ausge-

Digitized by Google

sprochensten ist, liegt zwischen den Fasern des Bindegewebes eine zarte, gestreifte, weiss-gelbliche Masse, die als Gehirnmasse aufzufassen ist. In ihr liegen zahlreiche Zellen, die alle von gleicher Grösse sind. Ihre Conturen sind annähernd rundlich, ihr Protoplasma ist grobkörnig, sie sind entweder mit zwei bis drei oder mit einem Kern versehen. Die Kerne haben die braune Farbe des Vesuvin sehr stark angenommen. Die Zellen, welche mit mehreren Kernen ausgestattet sind, sind viel stärker vertreten als die andern, einkernigen Zellen. Wir haben diese Zellgebilde als ausgewanderte weisse Blutkörperchen aufzufassen. Sie finden sich am zahlreichsten dort vor, wo das Gewebe am meisten aufgelockert ist, weiter davon entfernt verlieren sie sich wieder allmälig. Einige Kerne lassen nicht deutlich erkennen, ob sie der Gehirnsubstanz oder den weissen Blutkörperchen angehören. Ausser den Leukocyten finden sich in der Gehirnmasse andere Zellgebilde vor, die als fixe Bindegewebszellen anzusprechen sind. Sie sind bedeutend grösser als die Bindegewebszellen, die im normalen Bindegewebe liegen, ihr Protoplasma ist reichlicher, ihr Kern grösser und weniger intensiv gefärbt. Auch ihre Form hat sich verändert. Da sie frei in den weiten Maschen des Bindegewebes liegen, so brauchen sie sich nicht mehr den normalen engen Lücken anzupassen, sie sind daher nicht mehr lang ausgezogen, spindelförmig, sondern ihre Gestalt ist rund, oval oder keulenförmig. Meist sind diese fixen Zellen von mehreren weissen Blutkörperchen umgeben.

Fassen wir die Hauptveränderungen des Präparates kurz zusammen, so ergiebt sich: Auflockerung und Schwellung des Bindegewebes. Auftreten von weissen Blutkörperchen, Vergrösserung und Formveränderung der fixen Bindegewebszellen.

Digitized by Google

Versuch II.

2 Tage.

Das Gehirn eines toten Kaninchens wird unmittelbar nach dessen Tode aus der Schädelhöhle herausgenommen, in kleine Stücke zerschnitten, welche vermittelst der Pravazschen Spritze einem anderen Kaninchen (Versuchstier V) unter die Haut beider Ohren eingespritzt werden.

Die Gehirnmasse verblieb zwei Tage lang im Unterhautzellgewebe, dann wurde das betreffende Stück Haut aus dem rechten Ohr herausgeschnitten. In der Umgebung der Injectionsstelle zeigt die Haut eine bedeutende Schwellung, sie ist stark gerötet und von einer ödematösen Flüssigkeit durchtränkt.

Ein Teil des herausgeschnittenen Gewebes wird in Chromsäure gehärtet, der andere wird mit Flemmingscher Lösung behandelt. Von beiden wurden Schnitte senkrecht zur Oberfläche der Haut angefertigt, die mit Vesuvin gefärbt und in Canadabalsam untersucht wurden.

Bei der Untersuchung des Präparates, welches in Chromsäure gehärtet worden war, stellt sich heraus, dass die Gehirnsubstanz noch immer in grösseren Mengen im Bindegewebe liegt. Sie stellt sich dar als eine feinfaserige körnige Masse, welche die Maschen des Bindegewebes ausfüllt und sich allmälig nach dem Rande des Präparates hin verliert.

Das Bindegewebe ist aufgelockert. Die Bindegewebsfasern scheinen geschwellt zu sein. Sie haben sich auseinandergezogen und bilden so ein weitmaschiges Netz. Die Maschen dieses Netzes sind dort am weitesten, wo die eingespritzte Gehirnmasse liegt, etwas davon entfernt werden sie allmählich immer enger, sodass in einiger Enfernung davon der Zusammenhang des Gewebes der normale ist.

In der Gehirnsubstanz ist eine bedeutende zellige Infiltration zu konstatieren. In der Mitte des Infectionsheerdes ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob wir es mit

Digitized by Google

den Kernen des normalen Gehirns oder mit anderen Zellgebilden zu thun haben. In einiger Entfernung jedoch lassen sich die andern Zellen bedeutend besser studieren. Die Mehrzahl dieser Zellen zeichnet sich durch rundliche Umrisse, grobkörniges Protoplasma und intensiv gefärbte Kerne aus. Die meisten dieser Zellen sind mit zwei bis drei Kernen versehen. Alle diese Zellen sind von gleicher Grösse und weisen die Merkmale der weissen Blutkörperchen auf. Sie liegen am zahlreichsten in der Umgebung der Injectionsstelle und nehmen in einiger Entfernung davon an Menge allmälig ab. Neben den Leukocyten fallen die fixen Bindegewebszellen besonders ins Auge, welche von den fixen Zellen, die im normalen Bindegewebe liegen, durch Gestalt und Grösse stark abstechen. Nicht nur, dass ihr Umfang grösser, ihr Protoplasma reichlicher, ihr Kern grösser und heller ist, auch ihre Form hat sich ganz verändert. Während die fixen Zellen im normalen Gewebe sich genau den Wandungen der Bindegewebslücken anschmiegen und so spindelförmig aussehen, liegen in der Gehirnmasse die fixen Bindegwebszellen isoliert da, sie sehen rund, oval oder keulenförmig aus. Meist sind sie von weissen Blutkörperchen umgeben. Einzelne liegen den Wandungen der Bindegewebsmaschen auf längere oder kürzere Strecken an. In einzelnen dieser fixen Zellen sind Kernteilungsfiguren zu beobachten. In den meisten derselben war die Knäuelform deutlich zu erkennen. — Am Rande des Präparates finden sich zahlreiche weisse Blutkörperchen vor, welche sich in einem Zustande körnigen Zerfalls befinden, das Bindegewebe ist dort sehr unregelmässig gestaltet, die Gehirnmasse scheint zum grössten Teile dort ausgefallen zu sein.

Das Präparat, welches in Flemmingscher Lösung gehärtet worden war, ist bei weitem nicht so übersichtlich wie das andere Präparat, da einzelne Gewebspartien desselben ausgefallen sind. Im allgemeinen sind am ihm dieselben Veränderungen nachzuweisen, wie an dem Präparate,

Digitized by Google

welches in Chromsäure gehärtet worden war. An einzelnen Stellen des Präparates liegen schwarze krümelige oder feinkörnige Massen, jedoch nur in sehr geringer Menge. Es sind dies einzelne Partieen der eingespritzten Gehirnmasse, welche die Färbung der Osmiumsäure angenommen haben. In ihrer Umgebung ist eine starke Ansammlung der weissen Blutkörperchen wahrzunehmen.

Die Hauptveränderungen sind also: *Auflockerung und Schwellung des Bindegewebes, Auftreten von weissen Blutkörperchen, Vergrösserung und Formveränderung der fixen Zellen, Entstehen von Kernteilungsfiguren.*

Versuch III.
3 Tage.

Dem Versuchstier IV wird die Haut in der Umgebung der Injectionsstelle des linken Ohres herausgeschnitten. Die Gehirnmasse hatte drei Tage lang im Unterhautzellgewebe gelegen. Die Haut ist in der Umgebung der betreffenden Stelle noch leicht geschwollen, schwach gerötet und ödematös durchtränkt.

Das excidierte Gewebsstück wird zum Teil in Chromsäure, zum Teil in Flemmingscher Lösung gehärtet. Davon wurden Schnitte senkrecht zur Oberfläche der Haut angefertigt, welche in Vesuvin gefärbt und in Canadabalsam untersucht wurden.

Das *Bindegewebe* ist namentlich in der Nähe der Stelle, an welcher die Injectionsmasse liegt, sehr stark aufgelockert. Das Gewebe besteht nicht mehr aus dicht aneinander liegenden Bindegewebsfibrillen, sondern stellt sich dar als ein grobmaschiges Netz mit weiten Zwischenräumen, welches aus den stark angeschwollenen, sich kreuzenden Bindegewebsfasern gebildet wird. Diese Auflockerung prägt sich am schärfsten aus in der Umgebung des Injectionsheerdes und nimmt etwas davon entfernt allmählich

Digitized by Google

wieder ab. Zwischen den Fasern des Netzes zeigt sich eine feinfädige, gelblichweisse körnige Masse, welche als Gehirnsubstanz zu deuten ist. Sie findet sich in beträchtlichstem Maasse dort vor, wo das Gewebe am meisten aufgelockert ist, weiter davon entfernt verschwindet dieselbe. An einzelnen Stellen sind Hohlräume nachzuweisen, es scheint dort die Gehirnmasse ausgefallen zu sein. Am deutlichsten spricht sich diese Erscheinung in den Randpartien des Bildes aus. In der Gehirnmasse sind neben den normalen Kernen des Gehirns zahlreiche Zellen zu erkennen. Die Umrisse derselben sind annähernd rundlich, ihr Protoplasma grobkörnig, der Kern sehr dunkel gefärbt. In einzelnen dieser Zellen liegt nur ein Kern, in der grossen Mehrzahl dagegen zwei oder drei Kerne. Die Grösse der Zellen ist dieselbe. Wir haben es hier mit weissen Blutkörperchen zu thun. Besonders zahlreich sind sie angeordnet um die Stellen herum, welche die grösste Auflockerung zeigen. In einzelnen dieser Zellen ist ein körniger Zerfall zu beobachten, der sich besonders stark am Rande des Präparates nachweisen lässt, namentlich in der Umgebung der Stellen, an welchen die Gehirnmasse ausgefallen ist. — In dem aufgelockerten Bindegewebe liegen neben den weissen Blutkörperchen zahlreiche fixe Bindegewebszellen, die sich durch ihre Grösse und Form auszeichnen. Sie weisen einen bedeutenderen Umfang auf als die im normalen Gewebe liegenden fixen Bindegewebszellen, ihr Protoplasma ist reichlicher, ihr Kern grösser und nicht so intensiv gefärbt. Sie sind nicht mehr spindelförmig ausgezogen, sondern zeigen runde, ovale oder keulenförmige Conturen. Meist liegen sie frei in den Maschen des Bindegewebes, einzelne stehen dagegen mit den Wandungen der Lücken in Berührung. Um einige der fixen Zellen sind weisse Blutkörperchen herumgelagert. In vielen dieser Zellen lassen sich deutlich Kernteilungsfiguren entdecken. Von den verschiedenen Phasen der Kernteilung war besonders die Knäuelform deutlich zu erkennen.

Digitized by Google

In dem Präparate, welches mit Flemmingscher Lösung gehärtet worden war, sind die Veränderungen im allgemeinen dieselben. An einzelnen Stellen des Bildes sind schwarze Massen sichtbar, die als diejenigen Partien der eingesprizten Gehirnmasse zu deuten sind, welche durch die Osmiumsäure gefärbt worden sind. Sie erscheinen in Gestalt ganz kleiner Kügelchen und Körnchen, welche in sehr spärlicher Menge im Gewebe zerteilt liegen. Da das Gewebe in der Umgebung dieser schwarzen Massen sehr zerfallen ist, so ist nicht genau nachzuweisen, in welcher Beziehung sie zu dem umliegenden Gewebe stehen. Es scheint allerdings, als ob die weissen Blutkörperchen in der Nähe der schwarzen Körnchen besonders zahlreich vertreten wären, auch scheinen die fixen Bindegewebszellen dort sehr zahlreich zu liegen.

Die Veränderungen in diesem Präparate sind also folgende: Schwellung und Auflockerung des Bindegewebes, Auftreten von weissen Blutkörperchen, Vergrösserung und Formveränderung der fixen Bindegewebszellen, Bildung von Kernteilungsfiguren.

Versuch IV.

11 Tage.

Es wurde das Gehirn eines neugeborenen Kindes, welches bald nach der Geburt gestorben war, kurze Zeit nach dem Tode aus der Schädelhöhle herausgenommen und in kleine Stücke zerschnitten. Dieselben wurden mittelst einer Pravazschen Spritze einem Kaninchen (Versuchstier VI) unter die Haut beider Ohren gebracht.

Die Gehirnmasse verblieb elf Tage lang im Unterhautzellgewebe der Haut. Diese zeigte noch eine leichte Schwellung und war schwach gerötet.

Das betreffende Stück wurde herausgeschnitten und in Chromsäure gehärtet. Hiervon wurden Schnitte senkrecht

Digitized by Google

zur Oberfläche der Haut angefertigt, die mit Vesuvin gefärbt und in Canadabalsam untersucht wurden.

Bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass das Gewebe in der ganzen Ausdehnung des Präparates ein ausserordentlich dichtes Gefüge bekommen hat. In der Mitte des Präparates befindet sich eine kleine rundliche Öffnung, deren fetzige Begrenzung darauf schliessen lässt, dass sie durch Ausfall eines Gewebsstückes entstanden ist.

Gehen wir bei starker Vergrösserung von dieser Öffnung aus. Sie wird direkt begrenzt durch ein undeutlich zusammengesetztes Gewebe, welches sehr zahlreiche zum Teil gut erhaltene, zum Theil zerfallene Kerne enthält. An dieses Gewebe schliesst sich ringsum eine sehr zierlich retikulär geordnete Substanz an. Die Lücken des Retikulums sind hier zunächst rundlich, weiterhin nehmen sie parallel mit der Längsrichtung des Schnittes und der Epidermis eine länglich spindelförmige Gestalt an, bleiben aber im ganzen Präparate sehr eng. Sie sind in der Umgebung der erwähnten Öffnung sowohl, wie auch in allen anderen Stellen durch Zellen fast ganz ausgefüllt, sodass sich daraus die dichte Struktur des Gewebes, die bei schwacher Vergrösserung gesehen wurde, erklärt. Sehen wir uns zunächst das Retikulum genau an, so finden wir, dass es aus durchschnittlich zarten Fasern besteht, aber auch eine nicht unbeträchtliche Menge von Kernen enthält. Letztere sind entweder lang und schmal, wenn sie der Länge nach in einer Faser liegen, oder mehr eckig und rundlich, wenn sie sich in den Knotenpunkten befinden. Sie sind intensiv gefärbt und beträchtlich kleiner als alle übrigen im Gewebe vorhandenen Kerne. Die in den Maschen des Retikulums gelegenen Zellen sind nicht überall von gleicher Beschaffenheit. Eine überall nachzuweisende Zellform zeichnet sich durch ihren grossen runden oder ovalen hellgefärbten Kern und durch reichliches blasses Protoplasma aus, sie sind entweder von rundlicher Form und füllen dann die Maschen des Retikulums oft ganz aus oder sie haben

Digitized by Google

eine spindel- oder halbmondförmig gebogene oder unregelmässige Gestalt und liegen dann gewöhnlich den Wandungen des Retikulums auf kürzere oder längere Strecken an. Diese protoplasmatischen Zellen, die wir zweifellos als Abkömmlinge der ursprünglichen fixen Bindegewebszellen zu betrachten haben, sind nun besonders reichlich vorhanden in der weiter von der erwähnten Öffnung gelegenen Gewebspartie. Hier liegt meist jede einzelne Zelle für sich in der Öffnung des Netzwerkes, zuweilen findet man auch zwei oder drei zusammenliegend und hier und da auch grössere Gebilde mit zwei bis drei Kernen. Ausserdem sieht man noch zerstreut im Gewebe noch kleinere, etwas dunkler gefärbte Kerne, die an Zahl zunehmen, je mehr man sich der mehrfach erwähnten Öffnung nähert. Diese Kerne gehören zu etwas kleineren Zellen, die nun an manchen Stellen durch weitere Abnahme ihrer Grösse allmählich übergehen in lymphkörperähnliche Zellen mit einem dunkelen Kern und relativ schmalem Hof von Protoplasma. Diese Darstellung lässt schon darauf schliessen, dass wir der Ansicht sind, dass alle diese Zellformen untereinander zusammenhängen und dass die kleineren aus den grösseren hervorgegangen sind.

Es giebt nun weiterhin noch grössere und kleinere, bald rundliche, bald mehre länglich begrenzte, in die Umgebung allmählich übergehende Gewebspartieen, in denen diese kleinen lymphatischen Zellen den grössten Teil des Gewebes ausmachen, indem also eine Struktur hervortritt, die dem Gewebe einer Lymphdrüse in hohem Maasse ähnlich ist. Die grosskernig protoplasmatischen Zellen sieht man in dem hier zugrunde liegenden Retikulum weniger deutlich, nur ihre Kerne sind gut nachzuweisen.

Wollen wir nun die beschriebenen Veränderungen zusammenfassen, so ergiebt sich, dass von der eingespritzten Gehirnsubstanz nichts mehr nachzuweisen ist,

Digitized by Google

dass da, wo sie gewesen ist und wahrscheinlich auch in weiterer Umgebung dieser Partie sich ein sehr deutlich retikulär angordnetes Gewebe gebildet hat, dessen Maschen bald mehr durch protoplasmatische Zellen, bald mehr durch kleinere Formen und stellenweise vor allem durch lymphoide Formen, die mit jenen durch alle Übergänge verbunden sind, ausgefüllt sind.

In einem zweiten elftägigen Präparate, bei welchem die Injection mit Kaninchengehirn vorgenommen worden war, waren die Veränderungen ganz dieselben.

Versuch V.

26 Tage.

Dem Versuchstier VI wird das betreffende Stück aus dem linken Ohr herausgeschnitten. Die Haut ist nur noch in geringem Grade geschwellt.

Die Gehirnmasse hat 26 Tage im Unterhautzellgewebe gelegen. Das herausgeschnittene Stück wird in Chromsäure gehärtet, davon werden Schnitte senkrecht zur Oberfläche der Haut angefertigt, die in Vesuvin gefärbt und in Canadabalsam untersucht wurden.

Bei schwacher Vergrösserung sieht man in der Mitte des Präparates eine fast die Hälfte des Gesichtsfeldes einnehmende, durch dunkle Kerne fast undurchsichtige Gewebspartie, die allmählich in ein helleres, aber sehr dichtes Gewebe übergeht.

Bei starker Vergrösserung ergiebt sich, dass dieser dunkle Abschnitt eine dem Lymphdrüsengewebe durchaus ähnliche Zusammensetzung hat. Es liegt ein bald engeres, bald weiteres Retikulum zu Grunde, welches mit dunkelgefärbten, eckigen und länglichen Kernen versehen ist, und in dessen Maschen vorwiegend kleine runde Zellen mit

Digitized by Google

dunkeln, runden Kernen liegen, und ausserdem grössere hellgefärbte protoplasmatische Gebilde enthält, die der Wand des Retikulums anliegen.

Gehen wir von dieser lymphdrüsenähnlichen Partie des Gewebes parallel mit der Oberfläche der Haut weiter nach aussen, so kommen wir allmählich an ein Gewebe, welches gleichfalls sich aus einem kernhaltigen Retikulum aufbaut, aber in seinen Maschen weniger lymphoide Zellen, dagegen mehr protoplasmatische hellkernige Elemente enthält. Letztere füllen die Lücken des Netzwerkes oft ganz aus, häufig liegen sie zu zwei oder drei in demselben und zeigen hier und da auch mehrere Kerne. Je mehr wir das Präparat in gleicher Richtung verschieben, desto spaltförmiger und länger werden die Gewebslücken, desto deutlicher treten zwischen ihnen die Fasern des Retikulums hervor, bis so allmählich ein sehr deutlich mit der Hautoberfläche parallel gefasertes Gewebe entsteht, in welchem die Lücken nur noch als schmale Spalten, aber immer noch in grosser Zahl sichtbar sind. Sie enthalten auch hier noch die zelligen Gebilde mit grossen hellen Kernen, aber das Protoplasma derselben ist weniger reichlich. Trotzdem füllen sie die Spalten vollständig aus. Die parallel angeordneten Fasern lassen sich bis ins Retikulum der vorhin beschriebenen Partieen verfolgen. Auch gehören zu ihnen noch die erwähnten schmalen dunkeln Kerne. Man kann sich den Übergang aus dem zellreichen in das deutlich faserige Gewebe am besten so vorstellen, dass man annimmt, es sei von dem zellreichen Mittelpunkte aus seitlich mehr und mehr zusammengepresst worden, sodass hierdurch die weiten Lücken spaltförmig und die Fasern einander mehr genähert wurden, und dass die dazwischen gelegenen Zellen an Grösse und wahrscheinlich auch an Zahl abnahmen.

Dieser Versuch hat uns also eine weitere Veränderung des im vorigen Präparate beschrie-

Digitized by Google

benen Gewebes gezeigt. Die retikuläre Beschaffenheit desselben ist in den centralen Teilen, also da, wo die verschwundene Gehirnmasse sich befunden hat, bestehen geblieben, in der weiteren Umgebung aber ist das Gewebe faseriger geworden und nähert sich dadurch wieder mehr den normalen Verhältnissen.

Ältere Stadien wurden nicht untersucht.

Zusammenstellung der Resultate.

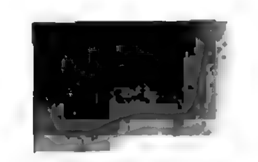
I.

Nach Einspritzung von Fett sowohl wie von Gehirnmasse sehen wir zuerst eine Einwanderung von Leukocyten in das Gewebe eintreten. Das Fett wird von ihnen nur umgeben, nicht durchsetzt. In die Gehirnmasse dagegen findet eine Einwanderung der Zellen statt.

II.

Die zweite Erscheinung ist eine Proliferation der fixen Gewebsbestandteile, die zunächst in einer Vergrösserung, dann aber auch in einer durch indirecte Kernteilung bedingten Vermehrung der Zellen besteht. In den durch Injection von Fett gewonnenen Präparaten haben wir diese Proliferation nur in den Anfängen gesehen. Nach Injection von Gehirnmasse dagegen sehen wir die Gewebswucherung ausserordentlich lebhaft werden und aus ihr ein retikulär angeordnetes Bindegewebe hervorgehen. In letzterem sehen wir in den Maschen des kernhaltigen Retikulums grosse protoplasmatische, der Wand der Lücken anliegende, dann freie kleinere Formen und ferner alle Übergangsstufen bis herab zu den kleinen lymphkörperähnlichen Rundzellen. Wir leiten also letztere ganz nach

Digitized by Google



Analogie der Zellbildung in den Lymphdrüsen von den grösseren Zellformen ab.

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Ribbert für seine vielseitige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Digitized by Google

Vita.

Geboren wurde ich, Otto Mönkemöller, zu Bonn am 5. Mai 1867 als Sohn des Maschinenfabrikanten Friedrich Mönkemöller und der Antonie Mönkemöller, geborene Wunderlich.

Nachdem ich den ersten Elementarunterricht genossen hatte, besuchte ich das Gymnasium in Bonn, welches ich Ostern 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Dann widmete ich mich in Bonn dem Studium der Medicin. Am 3. Februar 1888 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Im Winter 1888/9 studierte ich in Berlin, von wo ich Ostern 1889 wieder nach Bonn zurückkehrte. Am 7. Februar 1890 bestand ich das Examen rigorosum.

Meine Lehrer waren folgende Herren Professoren und Dozenten.

In Bonn:

Barfurth, Binz, Clausius †, Doutrelepont, Finkler, Geppert, A. Kekulé, Köster, Krukenberg, Ludwig, Müller, Nussbaum, Pflüger, Ribbert, Sämisch, Schaaffhausen, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Veit, Witzel.

In Berlin:

v. Bardeleben, Bramann, Fräntzel, Oppenheim.

Allen diesen hochverehrten Herren spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Digitized by Google

Thesen.

I. Bei Cystitis ist die Anwendung des Acidum camphoratum zu empfehlen.

II. Bei lues ist die Sublimatinjection der Inunctionskur vorzuziehen.

III. Es ist wünschenswert, dass die Hebammen unter einer strengeren Kontrole von Seiten der Sanitätsbehörde stehen.

Digitized by Google

Digitized by Google

APR 11

Aus dem pathologischen Institut zu Bonn.

Ueber die histologischen Vorgänge bei der Resorption von Fremdkörpern aus dem Unterhautzellgewebe.

Ueber die Resorption von Agar-Agar.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht und mit den beigefügten Thesen vertheidigt

am 7. März 1890

von

Karl Mues
aus Arnsberg.

Bonn,
Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.
1890.

Digitized by Google

Meiner lieben Mutter

und dem dankbaren Andenken

meines verstorbenen Vaters.

Digitized by Google

Die Untersuchungen über die Einheilung und Resorption von Fremdkörpern lassen manche Aufschlüsse über die Gewebsneubildung und Betheiligung der einzelnen Zellformen an derselben erwarten. Da hier viele Fragen noch einer sicheren Lösung harren, so forderte Herr Prof. Dr. Ribbert mich und einige andere Herren auf, durch experimentelle und histologische Studien einen Beitrag zu liefern. Er schlug uns vor, verschiedene resorbirbare Substanzen auf ihr Verhalten im Unterhautzellgewebe des Kaninchens zu prüfen. Herr Kreuzberg benutzte dementsprechend nasses aufgeschwemmtes Zinnober, Herr Bleibtreu ausgetretenes Blut, Herr Mönkemöller Fett, und ich unternahm es, Leim und leimähnliche Substanzen zu untersuchen. Die Dissertationen werden ungefähr gleichzeitig zum Drucke gelangen. Da die Litteratur über das Einheilen und die Resorption von Fremdkörpern sehr gross ist, so wurde sie von Herrn Siepen[1]) in einer besonderen Arbeit zusammengestellt, in der auch das Resultat unserer vier Untersuchungen im Zusammenhang besprochen werden soll.

Die Resorption von leimähnlichen Substanzen war bisher nicht auschliesslich Gegenstand einer Bearbeitung. Es finden sich darüber nur zwei Angaben, eine nämlich in einer Arbeit von Marchand[2]), die aber

---

1) Inaugural-Dissertation: Ueber Resorption von Fremdkörpern. Bonn 1890.

2) Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Marburg: Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern.

Digitized by Google

hauptsächlich von der Einheilung von Schwammkörperchen in das Peritoneum handelt und in einer Arbeit von Ribbert[1]), die aber in erster Linie nur die Regenerationsvorgänge am Lymphdrüsengewebe im Auge hat, die Resorption nur nebenher beachtet. Beide Untersuchungen beziehen sich auf die Resorption von Lungengewebe, das mit blauer Leimfüllung injicirt war, welches Marchand zuerst in Anwendung gebracht hatte. Marchand führte diese mit blauer Leimfüllung injicirten Lungenstückchen in das Peritoneum von Kaninchen ein, welches sich als besonders günstig erwies, theils zur leichteren Unterscheidung des eingeführten Gewebes von dem neugebildeten, theils zur weiteren Verfolgung der Schicksale der leicht zerstörbaren gefärbten Leimmasse. Er fand, dass die grösseren Hohlräume, welche noch erhalten waren, besonders in der Mitte des Präparates ein feines Fibrinnetz und zahlreiche Wanderzellen enthielten. Letztere sind an einigen Stellen so zahlreich angehäuft, dass sie die Räume ganz ausfüllen, während an anderen Stellen neben den mit Wanderzellen angefüllten Alveolen ein Theil mit feinen Fibrinnetzen durchzogen wird. Genannte Zellen gehören ganz vorwiegend der Form mit kleinen intensiv gefärbten Kernen an, doch fehlen auch die Zellen mit grösserem hellen Kerne nicht. Schon frühzeitig beobachtete Marchand ein Eindringen der Wanderzellen in die grösseren mit blauer Gelatine gefüllten Gefässe, deren farbiger Inhalt von den Wanderzellen durchsetzt, zerstört, aufgenommen und fortgeschleppt wird. Gleichzeitig entwickelt sich aus den fixen Zellen des angrenzenden Peritoneums ein neues Bindegewebe, protoplasmareiche Zellen dringen in das Lungenstückchen ein und durchsetzen dasselbe vollkommen. Das neugebildete Gewebe bildet mit

1) Ueber Regeneration und Entzündung von Lymphdrüsen. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, herausg. von Ziegler. Bd. VI.

Digitized by Google

dem Parenchym des Lungenstückchens eine dichte Masse, in welcher die injicirten Gefässe verlaufen. Anfangs sind die Gefässe in ihrer Form deutlich erhalten, zerfallen jedoch allmählich in einzelne körnige blaue Häufchen, so dass sie in ihrer Anordnung die ursprüngliche Gestalt nur ungefähr erkennen lassen. Der Hauptunterschied zwischen den injicirten Lungengeweben und den anderen in das Peritoneum eingeführten Fremdkörpern fand Marchand in dem fast vollständigen Fehlen von Riesenzellen in den Lungenpräparaten. Nur gelegentlich fanden sich solche in der derberen äusseren Gewebsschicht in der Umgebung des Fremdkörpers, während das eigentliche Lungenparenchym stets frei von diesen Elementen blieb.

Denselben Fremdkörper, dessen Gefässe ebenfalls mit blauer Gelatine injicirt waren, benutzte auch Ribbert. Seine Versuche wurden ausschliesslich an Kaninchen angestellt, und zwar an den sehr bequem zu erreichenden und gewöhnlich auch genügend grossen glandulae lymphaticae cervicales superficiales, die am vorderen Rande der Submaxillar-Drüsen liegen. Nach Freilegung der Drüsen schnitt Ribbert mit dem Messer einen länglichen Keil aus und entfernte so etwa ein Fünftel bis ein Sechstel des Organes. Die durch diesen Schnitt hervorgerufenen Lücken in der Drüse ersetzte er durch ein gleich geformtes Stück Lunge, dessen Gefässe mit blauer Gelatine injicirt waren. Bei der Untersuchung wurden Zwischenräume von 24 Stunden bis zu 36 Tagen angestellt. Es ergab sich schliesslich eine nur unvollkommene Regeneration der Lymphdrüsen.

Nachdem das Lungenstückchen anfänglich mit mehrkernigen Leukocyten dicht durchsetzt war, drangen protoplasmareiche Zellen des umgebenden Lymphdrüsengewebes ein, welches aus der Proliferation der Retikulumzellen, der Gefässendothelien und vor allem

Digitized by Google

der Endothelien der Lymphräume entstanden waren. Sie nahmen das Pigment der zerfallenen injicirten Kapillaren in sich auf. Ein grosser Theil des Fremdkörpers wurde, nachdem er von Zellen durchwachsen und zerstört war, von einem Gewebe in ganzen und einzelnen Theilen eingekapselt, und nur fleckweise bildete sich an seiner Stelle ein lymphatisches Gewebe. Ribbert sah also entsprechende Veränderungen im Drüsengewebe, wie sie Marchand im Peritoneum beobachtete.

Meine Versuche wurden angestellt mit einer blauen Gelatine-Injektionsmasse, mit rothen trockenen Leimstückchen und mit farbloser Agarnährlösung. Die mit den beiden ersten Substanzen gemachten Versuche ergaben keine besondern Resultate; sie sollen daher nicht weiter beschrieben werden. Dagegen erhielt ich mit Hilfe der Agarnährlösung eine hübsche Reihe von einzelnen Experimenten. Herr Prof. Dr. Ribbert hatte diese Agarnährlösung schon zu anderweitigen Versuchen benutzt und sehr bewährt gefunden. Es hat sich insbesondere bei diesen Versuchen herausgestellt, dass die Agarmasse keineswegs so rasch resorbirt wird, wie man von vornherein annehmen sollte. Wir verfuhren so, dass wir die feste Agarmasse verflüssigten und in eine vorher sterilisirte Pravaz'sche Spritze füllten. Dann warteten wir das Erkalten dieser Lösung ab, resp. beförderten die Abkühlung durch Eintauchen in kaltes Wasser. Die so fest gewordene Masse liess sich bei kräftigem Druck leicht durch die dünne Kanüle herauspressen und sehr leicht unter die Haut injiciren. Wir spritzten sie regelmässig auf die Aussenseite des Kaninchenohres ein, und zwar auf jeder Seite an zwei Stellen in der Nähe der Ohrwurzel. Es wurde soviel eingebracht, dass eine kleine aber deutliche Anschwellung entstand, die sich während mehrerer Tage und Wochen erhielt, aber allmählich etwas geringer wurde.

Digitized by Google

Diese prominente Stelle wurde dann mit umgebender Haut nach der gewünschten Zeit ausgeschnitten und sofort in 0,2 $^0/_0$ Chromsäure gebracht. Hier verblieb sie 24 Stunden, wurde dann für die gleiche Zeit in Wasser ausgewaschen und eben so lange in Alkohol gehärtet, in Celloidin aufgeklebt und geschnitten. Die Färbung der Schnitte nahm ich vor mit Vesuvinlösung, der etwas Essigsäure zugesetzt war, und erhielt so nach jeder Richtung brauchbare Bilder.

Ich werde die einzelnen Versuche in der Reihenfolge der Versuchsdauer beschreiben.

I. Versuch.

Excision des mit Agar injicirten Gewebes nach 24 Stunden.

Die Injektionsstelle ist noch etwas angeschwollen und daher leicht aufzufinden. Die Untersuchung des nach der angegebenen Weise behandelten Präparates ergab folgendes:

Schon bei blossem Auge hebt sich aus dem Bindegewebe eine etwa 2 mm im Durchschnitt enthaltende, rundlich ovale, etwas dunkler gefärbte Partie ab.

Bei schwacher Vergrösserung ergibt sich, dass diese Partie das injicirte Agar darstellt. Dasselbe ist gegen das umgebende Bindegewebe sehr scharf begrenzt und zwar vor allem dadurch, dass es ringsum von einem schmalen, tiefbraun gefärbten, aus einzelnen Körnern (Kernen) zusammengesetzten Saum umgeben wird. Dieser braune Saum setzt sich ringsum in theils schmalen, bald etwas breiteren Streifen in die Agarmasse fort. Die Streifen sind bald auf längere Strecken zu verfolgen, verlaufen zackig und buchtig, anastomosiren mit einander, sind aber auch vielfach unterbrochen, so dass an manchen Stellen nur braune Fleckchen, zackige und sternförmige Figuren zu erkennen sind.

Digitized by Google

So wird also die Agarmasse in eine grosse Anzahl kleiner, meist unregelmässig geformter Felder zerlegt, die jedes für sich ein schwach bräunliches homogenes Aussehen haben. Das die Agarmasse umgebende Bindegewebe ist in nächster Nähe derselben sehr stark, in weiterer Entfernung geringer mit braunen Körnchen durchsetzt.

Bei starker Vergrösserung ergibt sich, dass der erwähnte braune Saum des Agar und die sich in dasselbe fortsetzenden Streifen aus mehrkernigen Zellen gebildet werden, die den bekannten Charakter der mehrkernigen weissen Blutkörperchen an sich tragen. Sie liegen in dem Randsaum dicht gedrängt, so dass man hier nur Haufen von den unregelmässig geformten Kernen vor sich sieht, welche in dem Agar weniger dicht liegen. Es zeigt sich, dass sie hier in Spalträumen zwischen den einzelnen Feldern der Agarmasse sich befinden und hier je nach der Breite dieser Spalten bald in mehrere Reihen, bald in unregelmässige Haufen, bald einzeln hinter einander angeordnet sind. Besonders in dem letztern Falle kann man sich von ihrer Beschaffenheit leicht überzeugen. Die Zellen gehören ausschliesslich der mehrkernigen Form an. In weitaus den meisten Zellen sieht man zwei und mehrere unregelmässig geformte, bald mehr runde, bald eckige, bald gebogene Kerne, die sich durch intensive Färbung auszeichnen. In einzelnen Zellen sieht man zwar nur einen Kern; derselbe entspricht aber in seinem Verhalten den übrigen. Es fehlen durchaus die Wanderzellen mit einem dunklen runden Kern, ebenso auch Zellen, die man von dem fixen Gewebe der Umgebung ableiten könnte. Die Agarmasse zwischen diesen Zellstreifen sieht fast ganz homogen aus und ist vollkommen frei von Zellen.

In der nächsten Umgebung des Agar sind die Spalten des Bindegewebes zum Theil beträchtlich er-

Digitized by Google

weitert und mit mehrkernigen Leukocyten vielfach ganz ausgefüllt. Jedoch bleibt an manchen Stellen neben den Leukocyten in den Spalträumen noch ein Raum frei, und in diesem Raum sieht man dann die fixen Elemente des Bindegewebes hervortreten. Wo die Wanderzellen dicht liegen, sieht man dann nur zwischen ihnen oder neben ihnen einen grossen blassen, gefärbten, runden oder ovalen Kern; wo die mehrkernigen Zellen spärlicher liegen, sind diese grossen Kerne deutlicher sichtbar, aber es ist meist schwer, das zu den Zellen gehörige Protoplasma abzugrenzen. Wenn man es wahrnimmt, so überzeugt man sich, dass die Kerne zu protoplasmareichen rundlichen oder spindeligen Zellen gehören, die also offenbar vergrösserte fixe Bindegewebszellen darstellen.

Geht man in die weitere Umgebung vor, so bemerkt man, dass die Erweiterung der Bindegewebsspalten allmählich geringer wird und ebenso die Infiltration mit Rundzellen nachlässt, bis sich allmählich die normalen Verhältnisse des Bindegewebes wieder herstellen.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Untersuchung kurz zusammen, so sehen wir, dass das injicirte Agar das Bindegewebe auseinander gedrängt hat und in Gestalt eines rundlichen Körpers liegen geblieben ist. Es hat dann eine lebhafte Ansammlung von mehrkernigen Leukocyten in das umgebende Gewebe stattgefunden. Die Zellen haben sich theils in Gestalt einer Hülle um das Agar herumgelegt, theils sind sie in dasselbe in zahlreichen Strassen eingewandert und haben es in kleine Abtheilungen zerlegt. Auch die bindegewebige Umgebung des Agar ist mit Zellen infiltrirt, und die fixen Bindegewebszellen sind vergrössert.

Digitized by Google

II. Versuch.

Excision nach 48 Stunden.

Die Injektionsstelle ist oedematös geschwollen, sülzig und transparent und fällt leicht in die Augen.

Bei der Untersuchung mit dem blossen Auge findet sich im Präparat, welches in gewohnter Weise behandelt war, eine kleine runde Stelle, die durch ihre braune Farbe stark auffällt.

Die schwache Vergrösserung ergibt folgendes Resultat. Die schon mit blossem Auge sichtbare braun gefärbte Partie des Präparates ist durch das Agar bedingt, das sich gegen das umliegende Gewebe scharf abgrenzt. Das Agar wird strassenförmig von Streifen durchzogen, welche aus körnigen Elementen zusammengesetzt sind, und wird so in eine grosse Anzahl kleiner, meist unregelmässig geformter Felder zerlegt, die ihrerseits wieder homogene, bräunlich aussehende Massen darstellen. Das injicirte Agar zeigt eine rundliche Form und nimmt ungefähr ein Fünftel des Gesichtsfeldes ein. Das Bindegewebe ist in der nächsten Umgebung des Agar sehr stark, in weiterer Entfernung von demselben geringer mit braunen Körnchen durchsetzt.

Bei starker Vergrösserung ergibt sich, dass die aus körnigen Elementen bestehenden, das Agar strassenförmig durchziehenden Streifen aus mehrkernigen Zellen zusammengesetzt sind, die denselben Charakter und dieselben morphologischen Bestandtheile aufweisen, welche die mehrkernigen weissen Blutkörperchen besitzen. Es zeigt sich ferner, dass sich die weissen Blutkörperchen hauptsächlich in den Spalträumen des Agar befinden, welche durch die einzelnen Felder gebildet werden, und sich hier nach der Breite der Spalträume in entsprechend grossen unregelmässigen Haufen ansammeln, während in der homogenen Masse des Agarfeldes nur hie und da sich vereinzelte Leukocyten vorfinden. Im

Digitized by Google

Uebrigen sind die Spalträume in diesem Präparate bedeutend grösser und die Ansammlung der Leukocyten in denselben viel hochgradiger als in dem vorher beschriebenen, so dass man vielleicht die Vermuthung aussprechen dürfte, es könne sich hier um Zerstörung des Agar durch diese zelligen Elemente handeln. Was nun die Beschaffenheit der einzelnen weissen Blutkörperchen anbetrifft, so kann man sich namentlich bei den isolirt liegenden Zellen leicht davon überzeugen, dass sie ausschliesslich der mehrkernigen Form der Leukocyten angehören. Man findet in ihnen zwei und mehrere unregelmässig geformte, bald mehr runde, bald mehr eckige, bald gekrümmte Kerne, die sich durch ihren tiefbraunen Farbenton auszeichnen. Vereinzelt findet man auch wohl Zellen mit einem Kern, der sich in seinem Verhalten von den übrigen keineswegs unterscheidet. Sicher aber fehlen die Wanderzellen mit einem grossen runden Kern, sowie auch solche Zellen, welche von dem fixen Gewebe der Umgebung abstammen könnten. — In der nächsten Umgebung des Agar ist das Bindegewebe stark aufgelockert und aufgequollen, so dass in demselben sich weite Spalträume vorfinden. Diese Spalträume sind mit mehrkernigen Leukocyten zum Theil ganz ausgefüllt, zum Theil sind es die fixen Bindegewebselemente, welche in denselben hervortreten. Die Kerne der fixen Zellen sind an den Stellen, wo die zellige Infiltration am stärksten ausgesprochen ist, blass, rund oder oval, dort wo die mehrkernigen Zellen spärlicher liegen, sind sie deutlicher sichtbar; es ist aber meist sehr schwer, das Protoplasma der einzelnen Zellen zu erkennen, oder abzugrenzen. Lässt es sich erkennen, so findet man grosse protoplasmareiche runde oder spindelförmige Zellen, welche nichts anderes vorstellen als fixe Bindegewebszellen.

Es ergibt sich also, wenn wir alles noch einmal kurz zusammenfassen, zunächst eine

Digitized by Google

Auflockerung und Spaltenbildung des Bindegewebes durch das Agar, das in Gestalt eines rundlichen Körpers in dem Gewebe festliegt. In der Umgebung des Agar ist eine hochgradige zellige Infiltration; das Agar selbst wird strassenförmig von Leukocyten durchzogen und in verschiedene kleine Felder zertheilt. Die Bindegewebszellen sind stark aufgequollen, am deutlichsten in der Umgebung des Agar. Das Präparat unterscheidet sich von dem vorhergehenden hauptsächlich dadurch, dass die zellige Infiltration etwas hochgradiger und die Spalträume im Agar und umgebenden Bindegewebe grösser sind. Sonst ist kein wesentlicher Unterschied zu finden.

III. Versuch.

Excision nach 4 Tagen.

Die Haut ist in der ganzen Umgebung der Injectionsstelle geröthet.

Mit dem blossen Auge sieht man in dem Präparate eine grosse dunkler gefärbte, spindelformähnliche Partie, welche ungefähr ein Drittel des ganzen Präparates einnimmt.

Die Untersuchung bei schwacher Vergrösserung zeigt, dass diese dunkler gefärbte Partie das injicirte Agar darstellt, welches sich gegen das umgebende Gewebe sehr scharf abgrenzt und seine scharfen Grenzen, in Uebereinstimmung mit dem vorigen Präparat, in einem tiefbraunen fast schwarzen Saum findet. Von diesem Saum setzen sich zum Theil breitere, zum Theil schmälere Züge in die Agarmasse fort; sie lassen sich in derselben auf längere Strecken verfolgen und gehen gegenseitig vielfache Anastomosen ein, oder sie sind häufig unterbrochen, so dass sie ein ganz unregelmässig geformtes Netzwerk bilden. So wird das Agar,

Digitized by Google

das, wie nach der Untersuchung mit dem blossen Ange nicht anders zu erwarten war, an verschiedenen Stellen des Präparates das ganze Gesichtsfeld einnimmt, in eine grosse Anzahl kleiner bald zackiger oder rundlicher, bald unregelmässig geformter Figuren zerlegt. Die einzelnen Figuren haben wie das Agar ein schwach braunes homogenes Aussehen. Das Bindegewebe ist in der nächsten Umgebung des Agar mit zahlreichen kleinen braunen Körnchen durchsetzt und zwar in viel grösserer Zahl, als in den beiden vorigen Präparaten; in weiterer Entfernung von dem Fremdkörper nimmt die Zahl der Körnchen zusehends ab, bis wir schliesslich normales Gewebe antreffen.

Bei starker Vergrösserung lässt sich leicht erkennen, dass die Bestandtheile des Saumes, welcher die scharfe Grenze des Agar gegen die Umgebung bildet, und durch dessen Fortsätze in die homogene Masse der Fremdkörper in verschiedene Felder getheilt ist, Gruppen von weissen Blutkörperchen sind, die sich oft einzeln hintereinander lagern oder in grösseren unregelmässig geformten Haufen zusammenlegen. Die Spalträume erscheinen in diesem Präparate viel grösser, als in den beiden vorher beschriebenen, und es ist daher auch die Zahl der zelligen Elemente, welche die einzelnen Felder von einander abgrenzen, bedeutend vermehrt. Je nach der Breite der Spalten sind die Leukocyten in grösseren oder kleineren Haufen oder unregelmässig hintereinanderliegend in denselben gruppirt. Im Agar selbst finden sich nur vereinzelte Leukocyten vor und seine Masse zwischen den ihn durchsetzenden Zellstreifen ist vollkommen homogen. Die weissen Blutkörperchen tragen alle ohne Ausnahme den Charakter der mehrkernigen Leukocyten, was sich besonders leicht an den isolirt liegenden Zellen erkennen lässt. Die meisten enthalten mehrere unregelmässig geformte oder mehrfach eingeschnürte bald runde, bald ovale

Digitized by Google

Kerne, die sämmtlich intensiv gefärbt sind, während man in einzelnen der Zellen manchmal nur einen Kern vorfindet, der aber in seinem Verhalten den übrigen in jeder Beziehung entspricht. Es sind das auch mehrkernige Leukocyten, in welchen aus irgend einer Ursache die anderen Kerne unsichtbar sind. Leukocyten mit einem grossen runden Kern, welche man zur Klasse der sogenannten einkernigen weissen Blutkörperchen rechnet, fehlen vollkommen, ebenso auch die Zellen, welche durch Wucherung der fixen Bindegewebselemente entstanden sein könnten.

Was nun die nächste Umgebung des Agar anbetrifft, so ist in derselben zunächst eine starke Auflockerung der einzelnen Bindegewebsfasern zu verzeichnen. Zwischen den einzelnen Fasern befinden sich kleinere Spalträume, die zum Theil von mehrkernigen Leukocyten ganz ausgefüllt oder überschwemmt sind, oder sie enthalten die fixen Bindegewebszellen, die in ihnen deutlich hervortreten. Auch hier ist in der Zahl der eingewanderten Leukocyten im Vergleich zum Präparate I u. II ein grosser Unterschied zu konstatiren. Die zellige Infiltration des Bindegewebes ist so hervorragend, dass es fast das Aussehen eines in eitrigem Zerfall begriffenen Gewebes bekommt, und man fast vermuthen könnte, es seien trotz des strengen antiseptischen Verfahrens Infectionserreger in das Gewebe gelangt. Die Bindegewebskerne sind in der Umgebung des Agar stark aufgequollen und weniger intensiv gefärbt als die Leukocyten. Zu einzelnen fixen Kernen ist das Protoplasma zu sehen, von den meisten dagegen nicht. Der Kern ist scharf kontourirt und enthält dunkel gefärbte Körnchen, die bald mehr, bald weniger zahlreich auftreten. Sieht man das Protoplasma der Zellen, so kann man sich leicht davon überzeugen, dass bei weitem die meisten Zellen spindelförmig sind; andere haben rundliche oder ovale Form und wieder

Digitized by Google

andere sind unregelmässig geformt und nicht immer leicht von gewöhnlichen Wanderzellen zu unterscheiden. Die Zahl der Zellen scheint in unmittelbarer Umgebung des Agar vermehrt zu sein; auch finden sich da vereinzelte Zellen mit mehreren Kernen vor. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Granulationszellen in dem Bindegewebe und den angrenzenden Partien desselben an den Fremdkörper, beobachtet man eine geringe Anzahl von Kerntheilungsfiguren, die bis jetzt vollkommen vermisst wurden. Sie finden sich hauptsächlich in der unmittelbaren Umgebung des Agar in den fixen Bindegewebszellen. Die Zellen mit diesen Figuren sind vergrössert und zeigen entweder Knäuelformen oder Doppelsterne. Die Zahl der Mitosen ist sehr gering, nur hie und da liegen sie vereinzelt und sind nicht nur beschränkt auf die fixen Bindegewebszellen, sondern sie finden sich auch in den Fettzellen des Gewebes und Endothelien der Kapillaren und stärkeren Blutgefässe.

Die Auflockerung und zellige Infiltration des Bindegewebes, sowie die Schwellung der zelligen Elemente desselben nimmt in weiterer Entfernung von dem Agar beträchtlich ab, bis das Gewebe schliesslich normal ist. Auch hier unterscheidet sich dieses Präparat von dem vorhergehendem durch ein spärliches Auftreten von Kerntheilungsfiguren im Epithel der äusseren Haut. Zwar ist die Zahl der Mitosen in diesen Zellen eine sehr geringe, immerhin ist sie aber grösser als die, welche sich unter normalen Verhältnissen beobachten lässt.

Wir finden also bei einem kurzen Ueberblick auf das Präparat zunächst eine Erweiterung und Spaltenbildung des Bindegewebes durch das Agar, welches selbst von zahlreichen Leukocyten in Form von unregelmässig geformten Haufen oder Streifen durchzogen wird. Schwellung und geringe Vermehrung der Binde-

Digitized by Google

gewebszellen, spärliches Auftreten von Kerntheilungsfiguren ist am deutlichsten in der Umgebung des Agar ausgesprochen. Kerntheilungsfiguren finden sich auch in einiger Entfernung von dem Agar, vor allem in den Epithelien der Epidermis.

Das Präparat unterscheidet sich von dem vorigen hauptsächlich dadurch, dass die zellige Infiltration sowohl in der Umgebung des Agar als in diesem selbst ganz bedeutend zugenommen hat. Dann hat eine geringe Vermehrung der fixen Bindegewebszellen stattgefunden; die Spalträume des Bindegewebes, sowie die des Agar sind bedeutend vergrössert. Schliesslich besteht noch ein Hauptunterschied in dem Auftreten von Kerntheilungsfiguren in den kern- und zellenreichen Geweben, vor allen in dem unmittelbar dem Agar angrenzenden Bindegewebe und den Epithelien der Epidermis.

IV. Versuch.

Excision nach 7 Tagen.

Das Ohr zeigt an der Injektionsstelle keine besondere Veränderung.

Bei Besichtigung des Präparates mit dem blossen Auge finden sich in demselben mehrere kleinere Lücken von rundlicher oder ovaler Form; ausserdem sieht man in einiger Entfernung von den Lücken kleine, der Form und Grösse entsprechende in dem Durchmesser ungefähr 1—2 mm enthaltende, etwas dunkler gefärbte Massen. Schliesslich heben sich aus dem Bindegewebe einige kleine, kaum sichtbare tiefbraune Fleckchen hervor.

Bei schwacher Vergrösserung ergibt sich, dass die kleinen braunen Fleckchen und die isolirt liegen-

Digitized by Google

den, der Form und Grösse der Bindegewebslücken entsprechenden braunen Massen das injicirte Agar darstellen. Es ist also an Stellen, wo grössere Massen von Agar sich angesammelt hatten, das Agar bei der Anfertigung der mikroskopischen Schnitte ausgefallen. Die ausgefallenen Agarpartien werden an ihrer Peripherie zum Theil von einem schmalen, aus einzelnen Körnern bestehenden Saum umgeben, der sich in schmaleren, bald etwas breiteren Streifen in den Agar fortsetzt und so denselben in viele kleine, unregelmässig geformte Inselchen zerlegt, welche ihrerseits die Farbe und das homogene Aussehen des Agar beibehalten. Die Streifen anastomosiren mit einander und bilden so ein unregelmässiges Netzwerk, in dessen Maschen die einzelnen Inselchen liegen, oder sie sind vielfach unterbrochen, so dass an manchen Stellen eigenthümlich geformte Figuren sichtbar werden. Diese ausgefallenen Agartheilchen nehmen oft ein Drittel des ganzen Gesichtsfeldes ein. Aehnlich sind die Verhältnisse bei dem in den Bindewebsmaschen zurückgebliebenen Agar. Dasselbe ist gegen das umgebende Gewebe scharf abgegrenzt und zwar zum Teil durch einen aus Körnern bestehenden Saum oder durch längere, schmale und unregelmässig geformte Spalten. Der braune Saum setzt sich ebenfalls in die Agarmasse fort und macht hier ähnliche Bilder wie in dem ausgefallenen Agar. Der Rand der durch das ausgefallene Agar entstandenen Lücken ist zum Theil scharf markirt, zum Theil etwas verschwommen. Die Grenzen sind mit braunen Körnchen stark besät und bilden an einzelnen Stellen einen schmalen, dunkler gefärbten Saum, der sich auf längere Strecken verfolgen lässt und manchmal die ganze Wand der Lücke auskleidet. Das die Agarmasse umgebende Gewebe ist in nächster Nähe des Agar sehr stark, in einiger Entfernung von demselben geringer mit braunen Körnchen durchsetzt.

Digitized by Google

Die Untersuchung mit starker Vergrösserung lässt sofort erkennen, dass die Körnchen, welche den dunklen Begrenzungssaum des Agar bildeten, aus mehrkernigen Leukocyten bestehen. Dasselbe gilt auch von den Fortsätzen des Saumes in das Agar, wodurch dasselbe in mehrere kleine Felder zerlegt wird. Die Leukocyten liegen an einzelnen Stellen so dicht und zahreich nebeneinander, dass sie grössere und kleinere unregelmässige Haufen bilden, oder sie sind einzeln hintereinander gelagert. Die Spalträume zwischen den einzelnen Inselchen des Agar sind von Leukocyten vollständig ausgefüllt, und es entspricht daher die Anordnung der weissen Blutkörperchen in demselben ganz der Form und dem Charakter der Spalträume. Die Beschaffenheit der meisten Blutkörperchen ist in diesem Präparat genau dieselbe, wie in den drei vorher beschriebenen. Sie tragen ausschliesslich den Charakter der mehrkernigen Leukocyten und besitzen zwei und mehrere unregelmässig geformte, bald gekrümmte oder eingeschnürte, bald runde oder eckige Kerne von intensiver Färbung. Auch hier fehlen die einkernigen Leukocyten und fixen Bindegewebszellen. In der homogenen Masse der Agarfelder findet sich wie in den beiden vorher beschriebenen Präparaten hier und da vereinzelt ein mehrkerniges weisses Blutkörperchen. Unterschiede zwischen diesen und dem vorigen Präparate sind, soweit sie Veränderungen des Agar betreffen, kaum zu bemerken.

In der unmittelbaren Umgebung des Agar findet sich eine hochgradige Auflockerung des Bindewebes und in Folge dessen zahlreiche Spalträume in demselben, die zum Theil von weissen Blutkörperchen ausgefüllt sind. Diese durch Auflockerung des Gewebes entstandenen Spalträume treten in diesem Präparate bedeutend mehr hervor als in allen bis jetzt beschriebenen; sie haben an Zahl und vor allem an Grösse ganz bedeutend zugenommen. Neben den von den Leuko-

Digitized by Google

cyten zum Theil ausgefüllten Spalträumen findet sich noch in denselben ein Raum, in dem die fixen Bindegewebszellen zu sehen sind. Die Form dieser Zellen, von denen jedoch meistens nur der Kern, seltener das Protoplasma sichtbar wird, ist eine verschiedene. Ist das Protoplasma zu sehen, so beobachten wir, dass weitaus die meisten spindelförmig sind, weniger zahlreich sind die runden oder ovalen und unregelmässig geformten Zellen. Der Kern ist gut kontourirt, enthält ein oder mehrere Kernkörperchen und ist meist reich an dunklen Körnchen. Die Kerne sind in unmittelbarer Umgebung des Agar stark angeschwollen und weniger intensiv gefärbt als die Leukocyten. Die Zahl der fixen Bindegewebselemente ist bedeutend vermehrt; hier und da finden sich auch Bindegewebszellen mit zwei Kernen. Die Färbung der Zellen resp. der Kerne ist verschieden stark, die einen sind vollkommen blass, während andere einen Stich in's Bräunliche haben; immerhin sind sie weniger tiefbraun gefärbt als die Leukocyten. Während im vorigen Präparate die zellige Infiltration in der Umgebung und in einiger Entfernung des Agar bedeutend mehr hervortrat, als in diesem, so haben wir hier eine stärkere Vermehrung der fixen Bindegewebselemente. Auch hier zeigen sich einige Kerntheilungsfiguren, welche sich besonders in den dem Fremdkörper angrenzenden Bindegewebspartien vorfinden. So zeigen sich sowohl in den fixen Bindegewebszellen als auch in den Endothelien der das Bindegewebe ernährenden Kapillaren und kleinen Arterien. Es braucht wohl nicht erwähnt zu werden, dass diese Figuren nicht im Agar auftreten, da ja in demselben ausser weissen Blutkörperchen keine zelligen Elemente Eingang gefunden haben. Die Zellen, in denen der Theilungsvorgang sich abspielt, sind vergrössert, hell und durchsichtig und zeigen entweder Knäuelform oder Doppelsterne.

Digitized by Google

Stellt man das Mikroskop auf Stellen ein, welche weiter von dem Agar liegen, so sieht man, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen, sowie die Schwellung und Vermehrung der fixen Bindegewebszellen und damit auch gleichzeitig die Auflockerung des Bindegewebes immer mehr abnimmt, bis schliesslich in dem Gewebe nichts Abnormes mehr zu erkennen ist. In demselben Verhältniss, in welchem die Grösse und Zahl der Zellen abnimmt, vermindert sich auch die Zahl der Mitosen. Auffallend ist jedoch eine Wucherung des Epithels der Epidermis, die sich vor allem in einer kleinen Vermehrung der Kerntheilungsfiguren in den betreffenden Zellen äussert.

Ein kurzer Ueberblick auf die Ergebnisse unseres Präparates zeigt, dass die Veränderungen im Agar genau dieselben sind, wie in den vorigen Präparaten, nur haben sich die Spalträume in demselben erweitert. Die Ansammlung der Leukocyten ist weniger hochgradig als in dem viertägigen Präparate, aber immerhin stärker als in den beiden ersteren. Dagegen ist die Wucherung der fixen Zellen und die Auflockerung des Bindegewebes im hohen Maasse fortgeschritten, ebenso haben sich auch die Kerntheilungsfiguren, aber nur im geringen Grade vermehrt. Alle diese Veränderungen: Wucherung des Bindegewebes und Auflockerung nebst zelliger Infiltration desselben, Auftreten von Kerntheilungsfiguren sind in unmittelbarer Umgebung des Agar am deutlichsten ausgesprochen, während in weiterer Entfernung von demselben diese Veränderungen immer mehr zurücktreten, bis wir schliesslich wieder normale Verhältnisse vorfinden. Dann hat auch noch das Epithel der Epidermis eine Vermehrung seiner zelligen Elemente erfahren.

Digitized by Google

V. Versuch.

Excision nach 10 Tagen.

Die Injektionsstelle ist noch etwas geschwollen, sonst äusserlich nichts bemerkbar. Beim Einschneiden in das Gewebe findet man noch ödematöse Durchtränkung desselben.

Mit dem blossen Auge findet man in den einzelnen Schnitten zwei bis drei kleine, kaum sichtbare runde Fleckchen, die durch ihre dunkle Färbung stark hervortreten.

Bei schwacher Vergrösserung füllen diese mit dem blossen Auge kaum sichtbaren braune Fleckchen ungefähr den zehnten Theil des Gesichtsfeldes aus und stellen das injicirte Agar dar. Dasselbe ist gegen das umgebende Gewebe scharf abgegrenzt, vor allem an den Stellen, wo sich zwischen beiden ein tiefbrauner, aus körnigen Elementen zusammengesetzter Saum gebildet hat. In dem Agar finden sich zahlreiche Spalträume von verschiedener Form und Grösse, durch welche sich Züge von dem umgebenden Saum fortsetzen und so den Fremdkörper in mehrere kleinere Abtheilungen zerlegen. Die Zellstreifen, welche sich wie die Spalträume des Agar auf weitere Strecken meistens verfolgen lassen und gegenseitig anastomosiren oder auch vielfach unterbrochen sind, entsprechen der Form der Spalträume, welche von ihnen durchzogen werden. Das die Agarmasse umgebende Bindegewebe ist in unmittelbarer Nähe desselben mit braunen Körnchen zahlreich besät; in weiterer Entfernung nimmt die Zahl derselben beträchtlich ab. An anderen Stellen ist die scharfe Abgrenzung des Agar von seiner Umgebung durch unregelmässige längliche Spalten gegeben, die vollkommen frei sind von körnigen Elementen.

Während bei schwacher Vergrösserung die Verhältnisse ähnlich waren wie im vorigen Präparate, er-

Digitized by Google

gaben sich bei starker Vergrösserung gewisse Unterschiede. Zunächst einmal sind die mehrkernigen Zellen in dem Agar nur noch zum Theil gut erhalten, zum Theil zeigen sie ausgedehnte Zerfallserscheinungen ihrer Kerne, so dass an deren Stelle nur noch vielfache kleine Körnchen und Bröckchen vorhanden sind. Sodann aber sehen wir zwischen ihnen nun noch Kerne, die sich durch ihre Grösse auszeichnen, rundlich und oval sind, hellgefärbt erscheinen, kurz mit den Kernen der Umgebung des Agar, mit den vorhandenen fixen Bindegewebszellen übereinstimmen. Das zugehörige Protoplasma kann man zwischen den dichtgedrängten mehrkernigen Elementen nicht abgrenzen. Diese Zellen sind am zahlreichsten in den Randpartien des Agarheerdes nachzuweisen. Es ist nach Allem, was wir aus analogen Versuchen kennen, nicht zweifelhaft, dass diese Zellen eingewanderte Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen der Umgebung darstellen. Letztere zeigen dann auch eine sehr ausgedehnte Proliferation. — Das Bindegewebe in der Umgebung des Agar ist besonders in den seitlichen Partien sehr beträchtlich aufgelockert. Zwischen den auseinander gedrängten Fasern sind oft sehr weite Lücken vorhanden, welche nun zunächst durchzogen werden von einem äusserst zarten Retikulum feinster heller Fädchen, die nichts anderes darstellen als bereits während des Lebens oder erst in der Härtung der Flüssigksit geronnenes Fibrin. Mit ihm finden sich nun ausserordentlich zahlreiche grosse protoplasmatische Zellen, die theils Spindelform haben, theils in unregelmässiger Weise langgestreckt sind, theils runde Kontouren besitzen, theils ein peripher in feinste Fädchen sich auflösendes Protoplasma haben. Es sind die beträchtlich vermehrten Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen, welche entweder den Bindegewebsfasern der Länge nach anliegen, theils frei in den Spalträumen gelagert erscheinen. In ihnen sieht

Digitized by Google

man zahlreiche und gut ausgeprägte Mitosen. — Je mehr man sich von dem Agarheerde entfernt, desto mehr rücken die Bindegewebsfasern wieder zusammen, desto mehr nehmen die grossen Zellen an Zahl ab; sie werden auch allmählich kleiner, und so stellt sich das normale Gefüge der Haut nach und nach wieder her. Die den Agarheerd zunächst umgebenden Gewebspartien sind nun ausserdem durchsetzt mit meist gut erhaltenen mehrkernigen Wanderzellen, die sich nun gleichfalls in der weiteren Entfernung vom Agar allmählich verlieren.

Als besonders wichtig bleibt nun noch hervorzuheben, dass sich zwischen den grossen, hellen, bläschenförmigen Bindegewebskernen nun noch kleinere Formen finden, die zweifellos die gleiche Bedeutung haben, da sie mit jenen durch alle Uebergänge verbunden sind. Diese Kerne zeichnen sich durch eine dunklere Färbung, dichteren Chromatingehalt und durch eine geringere Menge zugehörigen Protoplasmas aus. Die Zellen sind dann auch kleiner und meist von runder Form. Es sind eben nur kleinere Formen von Abkömmlingen fixer Bindegewebsformen.

Dieser Versuch lehrt also, dass die in das Agar eingewanderten Leukocyten zu zerfallen beginnen, dass aber nunmehr in das Agar auch Abkömmlinge fixer Gewebszellen einzuwandern beginnen, dass ferner die Bindegewebszellen in der Umgebung des Agarheerdes sehr lebhafte Proliferationsvorgänge zeigen, die zur Bildung ausserordentlich zahlreicher, verschieden geformter Zellen geführt haben, die theils durch einen sehr grossen und hellen Kern mit reichlicher Menge von Protoplasma, theils durch einen kleineren dunkleren Kern mit etwas geringerer Menge von Protoplasma ausgezeichnet sind.

Digitized by Google

VI. Versuch.

Excision nach 16 Tagen.

In den Schnitten befinden sich je zwei Heerde, in denen Agar nachzuweisen ist. Dasselbe ist beträchtlich reducirt, indem die von Zellen gebildeten Strahlen in dem Heerde sehr viel umfangreicher geworden sind und nur noch kleinere, unregelmässig geformte Schollen von Agar einschliessen. Die Heerde sind auch gegen die Umgebung nicht mehr so scharf begrenzt, indem sich der Zellenreichthum allmählich ausgleicht.

Bei starker Vergrösserung sehen wir die mehrkernigen Zellen in dem Innern des Agarheerdes in beträchtlich geringerer Zahl gegenüber den früheren Präparaten. Die noch vorhandenen sind meist gut erhalten und zeigen nur zum geringen Theil Zerfallserscheinungen ihrer Kerne. Zwischen ihnen aber sind andere Kernformen in beträchtlich grösserer Zahl vorhanden, nämlich rundliche oder ovale, stark gefärbte, theils deutlich körnige, theils mehr homogene Elemente, die etwa die Grösse von den Kernen gewöhnlicher Lymphkörperchen haben. Neben ihnen, durch Uebergänge mit ihnen verbunden, finden sich grössere, heller gefärbte Kerne, die sich so den Kernen der fixen Bindegewebszellen in der Umgebung des Agar annähern und zu einem kleinen Theil mit ihnen übereinstimmen. Das Agar bildet zwischen diesen Zellmassen theils noch grössere Schollen, theils nur kleinere Fleckchen mit unregelmässig zerfressenem Rande.

Das umgebende Bindegewebe ist gegenüber dem vorigen Präparat nach einer Richtung sehr deutlich weiter entwickelt. Die grossen fixen Zellen zeigen zwar keine Unterschiede, aber neben ihnen finden sich jetzt in weit beträchtlicher Zahl die kleineren Formen mit dunkler gefärbten Kernen. Die ausgeprägtesten unter ihnen gleichen den Lymphkörperchen der Lymphdrüsen

Digitized by Google

und haben einen besonders stark gefärbten Kern und nur einen relativ schmalen Hof von Protoplasma. Dann finden sich etwas grössere Formen mit hellerem Kerne und so weiter alle Uebergänge bis zu den grössten Formen der fixen Bindegewebszellen.

Mehrkernige Leukocyten finden sich in diesen Theilen des Präparates auch noch ziemlich zahlreich und gut erhalten. Alle diese Zellformen liegen wieder wie vorher in den erweiterten Spalten des Bindegewebes, welche ausserdem von dem gleichen zarten Fibrinnetz durchzogen werden.

In der nächsten Umgebung des Agar zeigt das Bindegewebe insofern noch eine besondere Struktur, als es hier sich aus einem ziemlich deutlichen, aber feinen Retikulum aufbaut, zu welchem schmale, sehr intensiv gefärbte Kerne gehören, in dessen Maschen die übrigen Zellformen liegen.

All die geschilderten Vorgänge des Bindegewebes verlieren sich in einiger Entfernung von dem Agarheerd ganz allmählich, um schliesslich den normalen Verhältnissen Platz zu machen.

Aus diesem Versuche ergibt sich, dass die mehrkernigen Zellen in den Agar allmählich durch einkernigen Lymphkörperchen ähnliche und durch grössere, den fixen Bindegewebszellen gleichende Elemente, die durch Uebergänge mit einander verbunden sind, ersetzt werden. Das Agar ist beträchtlich reduzirt. Das umgebende Bindegewebe ist gegenüber dem vorigen Präparat dadurch ausgezeichnet, dass sich neben den grossen fixen Bindegewebszellen eine betächtliche Vermehrung der kleinen Zellen bis herab zu den Lymphkörperchen ähnlichen Gebilden vorfinden.

Digitized by Google

VII. Versuch.

Excision nach 20 Tagen.

Der Agarheerd hat hier eine langgestreckte, der Hautoberfläche parallele Form. Er zerfällt in zahlreiche kleinere, durch sehr breite zellige Massen von einander getrennte Abschnitte. Die Begrenzung gegen die Umgebung ist noch weniger scharf als im vorigen Präparate. Die mehrkernigen Zellen sind aus dem Agar fast ganz verschwunden. Als Reste sind von ihnen meist nur noch kleine Kernbröckchen und Körnchen vorhanden. An ihrer Stelle finden wir jetzt sehr zahlreiche einkernigen Lymphkörperchen ähnliche Gebilde und grössere Formen mit helleren Kernen, die etwa in der Mitte zwischen ihnen und den fixen Bindegewebszellen der Umgebung stehen.

Das umgebende Gewebe ist wiederum reicher an Lymphkörperchen ähnlichen Elementen, besonders in der nächsten Umgebung des Agar. Sie liegen hier reihen- und haufenweise in den erweiterten Spalten des Bindegewebes, und zwischen ihnen sind nur einige helle grosse Kerne wahrzunehmen. In weiterer Entfernung werden diese kleinen Formen etwas spärlicher, bis wieder die protoplasmatischen grossen Zellen überwiegen, so dass hier Bilder entstehen, wie wir sie im vorigen Präparate hatten und in noch weiterer Entfernung solche, wie wir sie in dem zehntägigen Objekt wahrgenommen haben. Auch in diesem Präparate finden wir alle Uebergangsformen zwischen den grossen fixen Zellen und den Lymphkörperchen ähnlichen Elementen. Dagegen sind die mehrkernigen Lymphkörperchen nun auch aus der nächsten Umgebung des Agar fast ganz verschwunden, und das feine Fibrinnetz in den Lücken des Bindegewebes ist nicht mehr so ausgebildet, wie in den früheren Präparaten.

Der Versuch hat also gezeigt, dass die mehr-

Digitized by Google

kernigen Leukocyten aus dem Agar durch die einkernigen Formen fast vollkommen verdrängt worden sind und dass sie ebenso wie in der nächsten Umgebung des Agar sich nur noch in geringer Zahl vorfinden. Dagegen finden sich auch hier neben den grossen protoplasmareichen fixen Elementen mit allen Uebergängen zu ihnen viele Lymphkörperchen ähnliche Zellen, die besonders in den an den Agar angrenzenden Gewebspartien sehr dicht liegen, weiterhin sich allmählich verlieren.

VIII. Versuch.

Excision nach 31 Tagen.

Der Agar findet sich in mehreren kleinen Heerden zerstreut. Jeder von ihnen setzt sich aus unregelmässigen Schollen der Agarmasse und zwischen ihnen liegenden zellreichen Partien zusammen. Die Heerde sind gegen die Umgebung nicht mehr scharf begrenzt, sondern ihr Zellreichthum geht in allmählicher Abstreifung in das umgebende Bindegewebe über. Mehrere der Agarheerde sind parallel mit der Hautoberfläche durch einen Streifen besonders zellreichen Gewebes verbunden und auch in diesem finden sich kleine Spuren homogener brauner Masse, so dass man annehmen kann, dass der Agar hier auf geringe Reste durch ein neugebildetes Gewebe verdrängt worden ist, während er sich in jenem Gewebe länger gehalten hat.

Bei starker Vergrösserung ergibt sich, dass die strassenförmigen Lücken in dem Agar jetzt durch ein wirkliches Gewebe ausgefüllt werden, welches eine sehr deutliche retikuläre Anordnung zeigt. Das Retikulum wird von zarten Fasern gebildet, zu denen eckige, länglich gestreckte oder gebogene, schmale, intensiv gefärbte Kerne gehören. In den Maschen des Retikulums liegen nun einmal protoplasmareiche Gebilde mit

Digitized

hellem, grossem, bläschenförigem Kerne. Sie liegen vielfach dem Retikulum auf längere Strecken an und bilden so gleichsam eine Auskleidung der Maschen. Ausser ihnen sehen wir noch etwas kleinere rundliche protoplasmareiche Zellformen und ausserdem viele Lymphkörperchen ähnliche Elemente frei in den Lücken liegen. Auch mehrkernige Wanderzellen finden sich in beschränkter Zahl. Die Begrenzung des Agarheerdes gegen das umliegende Bindegewebe ist nun deshalb nicht mehr besonders scharf, weil das in ihm vorhandene retikuläre Gewebe sich ringsum in gleicher Beschaffenheit in die Nachbarschaft fortsetzt. Besonders deutlich ist das da der Fall, wo, wie wir oben erwähnten, zwei Heerde durch zellreiches Gewebe zusammenhängen. Dieses ist nämlich in der Hauptsache so zusammengesetzt, wie das innerhalb des Agarheerdes gelegene Gewebe, und weicht nur insofern von ihm ab, als sein retikulärer Aufbau deutlicher ausgesprochen ist. In ihm liegen kleine, unregelmässig eckig geformte, auch mit langen unregelmässigen Ausläufern versehene homogene, gleichmässig braun gefärbte Fleckchen, welche Reste von Agar darstellen. Der Umstand bestätigt unsere schon bei schwacher Vergrösserung geäusserte Vermuthung, dass es sich um besonders weit fortgeschrittene Resorption des Agar und um Ersatz desselben durch neugebildetes Gewebe handelt.

In der übrigen Umgebung der einzelnen Heerde verliert sich die retikuläre Beschaffenheit des Bindegewebes allmählich. Wir finden dann wieder die erweiterten Spalten mit den grossen Bindegewebszellen und den kleinen Rundzellen ausgefüllt und gelangen bei weiterer Verschiebung des Präparates wieder in normales Gewebe.

Aus diesem Versuche haben wir ersehen, dass die mehrkernigen Leukocyten aus dem Agar schliesslich bis auf kleine Reste verschwin-

Digitized by Google

den und dass an ihrer Stelle bei gleichzeitiger beträchtlicher Reduktion des Agar allmählich nicht nur eingewanderte fixe Zellen und modificirte Formen derselben, sondern ein neugebildetes Gewebe tritt, welches retikulär angeordnet ist und so dem Aufbau von Granulationsgewebe entspricht. Durch dasselbe wird das Agar mehr und mehr resorbirt.

Die Resultate der im Vorstehenden beschriebenen Untersuchungen können wir in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Die Vorgänge bei der Resorption von Agarnährlösung aus dem Unterhautzellgewebe zerfallen in zwei Gruppen:

In die Infiltration des Agar und des umgebenden Bindegewebes mit mehrkernigen Leukocyten und

in die Proliferationsvorgänge an den fixen Bindegewebszellen.

1) Das injicirte Agar schafft sich durch Erweiterung der Spalten des Bindegewebes, durch Auseinanderdrängen der Fasern desselben eine bald mehr rundliche, bald mehr länglich geformte Höhle. Da es im geronnenen Zustande durch eine enge Kanüle hindurchgepresst wurde, so bildet es also keine gleichmässige, sondern eine unregelmässig zerklüftete Masse, die auf Durchschnitten aus lauter einzelnen Schollen sich zusammensetzt. Die erste Erscheinung, die in diesem eingespritzten Agar beobachtet wird, ist eine sehr lebhafte Einwanderung von ausschliesslich mehrkernigen Leukocyten, den Zellen, die wir bei allen ähnlichen Prozessen zuerst auftreten sehen. Sie füllen die Spalten und Lücken des Agar vollkommen aus und liegen je nach der Breite desselben bald in grösseren unregelmässigen Haufen, bald in schmalen Reihen hintereinander. Ihre Ansammlung ist an der Grenze gegen das

Digitized by Google

umgebende Bindegewebe am stärksten. Da die Spalträume in den ersten Tagen nach der Einspritzung allmählich weiter werden, so ist es wahrscheinlich, dass die mehrkernigen Zellen nicht nur die vorhandenen Lücken ausfüllen, sondern dass sie dieselben auch durch Zerstörung der angrenzenden Agarmasse erweitern. Die einzelnen Schollen der letzteren werden in der Zunahme der Zellen entsprechend kleiner. Auch das Bindegewebe wird in der nächsten Umgebung des Agar aber nicht entfernt so hochgradig mit den mehrkernigen Zellen durchsetzt, die sich in weiterer Entfernung allmählich verlieren.

Diese Leukocyten sind anfänglich gut kontourirt, aber je länger der Prozess dauert, desto mehr sieht man Zerfallserscheinungen in ihnen ablaufen. Die Kerne zerbröckeln in kleine Fragmente und Körnchen und schliesslich verschwinden sie zu weitaus grössten Theilen vollständig. Da man aber auch in den späteren Stadien immer noch einzelne wohl erhaltene mehrkernige Zellen findet, so ist es wahrscheinlich, dass die Auswanderung derselben aus den Blutgefässen auch dann noch andauert, aber freilich immer geringeren Umfang annimmt.

Diese zuerst auftretenden Zellen sind, wie noch einmal besonders hervorgehoben werden soll, sämmtlich mehrkernig; die den einkernigen Lymphkörperchen ähnlichen Wanderzellen finden sich in den ersten Tagen gar nicht. Ueber ihr späteres Auftreten werden wir gleich berichten.

Den Zerfall der mehrkernigen Leukocyten sehen wir in dem Präparate von 10 Tagen schon deutlich, in den späteren Stadien noch mehr ausgesprochen.

2) Die zweite Erscheinungsreihe in unserem Präparate besteht in der allmählich zunehmenden Proliferation der fixen Gewebselemente. Die erste Veränderung des an den Agar angrenzenden Bindegewebes ist eine Er-

Digitized by Google

weiterung der Spalträume desselben und eine Vergrösserung seiner Zellen. Der Kern der letzteren wird beträchtlich grösser, färbt sich weniger stark als vorher, das Protoplasma wird viel reichlicher, die Zellen lassen sich meist gut umgrenzen. Sie liegen entweder nach der Art der normalen Verhältnisse den Bindegewebsfasern als spindelige Elemente der Länge nach an, oder sie sind von mehr rundlicher Form und liegen dann vielfach frei in den erweiterten Spalträumen neben den mehrkernigen Leukocyten. An die Vergrösserung der Zellen schliesst sich dann bald eine Vermehrung derselben an. Es finden sich zahlreiche Kerntheilungsfiguren, die wir zum ersten Mal am vierten Tage beobachteten. Auf diese Weise entstehen ausserordentlich zahlreiche grosse protoplasmatische Zellen, welche zuweilen dicht gedrängt die erweiterten Bindegewebsspalten ausfüllen, jedenfalls eine Vermehrung um das Vielfache erfahren haben. Soweit gedeihen etwa die Vorgänge in den ersten zehn Tagen.

Aber schon während dieser Zeit, besonders aber vom zehnten Tage ab, sehen wir neben den grossen protoplasmatischen Elementen auch etwas kleinere Zellformen auftreten, die sich von jenen nur durch etwas geringere Menge von Protoplasma und einen etwas kleineren, stärker gefärbten Kern unterscheiden. Dass es dieselben Zellen sind, geht aus der Gegenwart aller Uebergangsformen genügend klar hervor. Je länger der Prozess dauert, desto häufiger sieht man nun noch kleinere Zellformen auftreten, die wiederum mit den grössten durch alle Zwischenstufen zusammenhängen, also jedenfalls dieselben nur in ihrer Zusammensetzung modificirten Zellformen darstellen. Ihr Protoplasma ist noch geringer geworden; es bildet einen oft nur schmalen Hof um den auf den vierten oder noch geringeren Theil verkleinerten, intensiv gefärbten Kern. Die so gebauten stets runden Zellen gleichen durchaus den

Digitized by Google

einkernigen Lymphkörperchen. Sie unterscheiden sich von den mehrkernigen sehr scharf und zwar nicht nur durch ihren Kern, sondern auch durch ihr Protoplasma, welches bei den letzteren eine bei Vesuvinfärbung mehr oder weniger deutliche feinkörnige Beschaffenheit zeigt.

So finden wir also in einem gewissen Zeitpunkt (zwischen 10 und 20 Tagen) die erweiterten Spalten des das Agar umgebenden Bindegewebes ausgefüllt durch protoplasmareiche fixe Bindegewebszellen mit allen Abstufungen zu kleinen einkernigen Formen, durch mehrkernige Leukocyten und feinfädig geronnenes Fibrin. Das Bindegewebe erleidet nun weiterhin eine Veränderung, die darin besteht, dass es sich in der Umgebung des Agar in ein feines kernhaltiges Retikulum umwandelt, in dessen Maschen jetzt die Derivate der fixen Zellen, aber nur noch sehr wenige mehrkernige Leukocyten liegen.

Mit dem Zerfall der mehrkernigen Zellen in dem Agar geht nun eine Einwanderung anderer Zellformen in dasselbe einher. Wir sehen nämlich zwischen den zerfallenen Gebilden grosse helle Kerne auftreten, die zweifellos zu fixen Bindegewebszellen gehören. Wir sehen also hier dieselbe Erscheinung vor sich gehen, die wir bei ähnlichen Prozessen kennen gelernt haben, nämlich eine Einwanderung von Abkömmlingen des umgebenden Gewebes. Erst nachdem diese Gebilde beobachtet worden sind, sehen wir nach und nach an Zahl zunehmend auch die kleinen Lymphkörperchen ähnlichen einkernigen Zellen auftreten. Unsere Darstellung zeigt, wie wir das auch eben für die Umgebung des Agar darthaten, dass wir diese einkernigen Zellformen für modificirte fixe Bindegewebszellen halten. Wir nehmen also an, dass letztere sich in ganz ähnlicher Weise umwandeln, wie das die Abkömmlinge der Endothelien in den Lymphdrüsen thun. Es haben also die mehrkernigen und die einkernigen Wander-

Digitized by Google

zellen eine durchaus verschiedene Genese. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sich letztere wieder in fixe Gewebszellen verwandeln können.

Mit dem Eindringen der fixen Zellen und ihrer Derivate geht eine weitere Resorption des Agar einher, die aber noch deutlicher ausgesprochen wird, wenn ein in den noch späteren Stadien vom Rande her neugebildetes retikuläres Bindegewebe im Zusammenhang vordringt. So fanden wir am 31. Tage die Agarheerde bis auf kleinere Agarschollen zerstört, zwischen denen sich breite Züge von Granulationsgewebe gebildet hatten. Ueber den weiteren Verlauf der histologischen Verhältnisse in älteren Stadien können wir Mittheilungen nicht machen.

Wir sehen also, dass die in das Unterhautzellgewebe eingespritzte Agarmasse zunächst ebenso wie das umgebende Bindegewebe mit mehrkernigen Leukocyten dicht durchsetzt wird, dass diese Zellen aber nach einer Reihe von Tagen zu zerfallen beginnen und schliesslich zum grössten Theile verschwinden. Wir sehen ferner, dass das Bindegewebe in der Umgebung des Heerdes schon frühzeitig Proliferationserscheinungen zeigt, die zur Bildung vieler neuer Zellen führen. Sie wandern gleichfalls in die Agarmasse hinein. Durch Umwandlung dieser Zellen entstehen nach Art des entsprechenden Vorganges in den Lymphdrüsen vom zehnten Tage ab zahlreiche einkernige, Lymphkörperchen ähnliche Wanderzellen und zwar sowohl in dem Agar, wie in dem umgebenden Bindegewebe. Endlich sehen wir, dass das letztere am Rande gegen den Fremdkörper neues retikulär angeordnetes Granulationsgewebe bildet, welches im Zusammenhang in die Agarmasse vordringt und die durch die mehrkernigen Elemente

Digitized by Google

und durch die eingewanderten fixen Zellen schon reducirte Agarmasse noch weiter zerstören.

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochgeschätzten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Ribbert, für seine vielseitige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Digitized by Google

Vita.

Geboren wurde ich, Karl Mues, katholischer Konfession, zu Arnsberg am 21. März 1866, als Sohn des verstorbenen Kaufmanns Karl Mues und der Mathilde Mues geb. Brüggemann.

Nach erhaltenem Elementarunterricht besuchte ich in meinem Geburtsorte das Gymnasium und verliess dasselbe Ostern 1886 mit dem Zeugniss der Reife. Darauf ging ich nach München, um Medizin zu studiren, gleichzeitig meiner Dienstpflicht mit der Waffe beim Königl. Bayerischen Infanterie-Regiment Kronprinz genügend. Ostern 1887 bezog ich die Universität Bonn und unterzog mich daselbst im Februar 1888 der ärztlichen Vorprüfung. Im Winter 1888/89 besuchte ich die Universität Berlin, von wo ich Ostern 1889 wieder nach Bonn zurückkehrte und hier am 8. Februar das Examen rigorosum bestand.

Meine akademische Ausbildung verdanke ich folgenden Professoren und Dozenten:

In München: von Baeyer, Rüdinger.

In Berlin: Bardeleben, Bramann, Guttmann, Oppenheim.

In Bonn: Barfurth, Binz, Bohland, Clausius †, Doutrelepont, Finkler, Geppert, Ludwig, Kekulé, Köster, Krukenberg, Müller, Nussbaum, Pelman, Pflüger, Ribbert, Saemisch, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von La Valette St. George, Veit, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Herren an dieser Stelle meinen besten Dank.

Digitized

Thesen.

1) Die einkernigen Wanderzellen sind zum grössten Theile Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen.

2) Eiterung entsteht nicht nur durch Einwirkung pathogener Mikroorganismen.

3) Statt der bisher allgemein gebräuchlichen Katheter ist die Anwendung solcher Katheter vorzuziehen, deren blindes Ende bis zum Fenster ausgegossen ist.

Digitized by Google

AUG 11 1893

Aus der chirurgischen Klinik zu Bonn.

Ueber

Tuberkulose der Urethra.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medicinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt im Mai 1890

von

Ludger Nockher

aus Siegburg.

Druck von Gebr. Daemisch, Siegburg.

Digitized

Meinen lieben Eltern.

Digitized by Google

Bis in die neuere Zeit hinein hatte sich der Glaube an eine Immunität bestimmter Organe gegen tuberkulöse Affektionen erhalten, wie auch Virchow[1]) noch von einer Exclusion des Tuberkels gegen gewisse Organe und Gewebe sprach.

Wurde von Tuberkulose ohne Beifügung des Ortes, wo sie aufgetreten war, gesprochen, so war selbstverständlich Tuberkulose der Lungen oder Phthise gemeint. Selbst unter akuter Miliartuberkulose, die in zahlreichen Fällen beobachtet worden, verstand man eine Tuberkulose innerer Organe. So sagt Virchow noch im Jahre 1865: Der grössere Teil der Tuberkel stellt sich kaum noch als Geschwulst dar und auch sonst wird für die chirurgische Betrachtung relativ so selten Gelegenheit gegeben, sich mit den Tuberkeln zu beschäftigen, dass viele von den neueren Geschwulstlehren die Tuberkeln gar nicht einmal abhandeln. Indess giebt es einige Lokalitäten, wie Hoden und Knochen, wo die Tuberkel nicht selten unmittelbares Motiv für das chirurgische Handeln werden.

Waren also wohl auch schon tuberkulöse Processe in einigen wenigen sogenannten äusseren Organen bekannt, so lehrten doch erst die Entdeckungen von

Digitized

Koester, Friedländer, Bizzozero und Anderen die ausgedehnte Verbreitung der Tuberkel, so dass es jetzt kaum noch eine Stelle am menschlichen Körper giebt, an der nicht auch schon Tuberkulose gefunden wurde. Und doch haftete der Begriff der Immunität einzelner Gewebe so fest, dass den Tuberkeln der Gelenke z. B. die klinische Gleichberechtigung mit den Tuberkeln innerer Organe von manchen[2]) abgesprochen wurde.

Unter den als immun bezeichneten Organen ist es besonders die Urethra, die sich am längsten des glücklichen Rufes des Verschontbleibens von tuberkulöser Erkrankung zu erfreuen hatte. Die Tuberkulose der Urethra stellt einen nur sehr geringen Procentsatz zu den Harnröhrenerkrankungen und giebt daher ihre seltene Beobachtung leicht erklärlich zu Irrtümern in der Diagnose Veranlassung, welche für Individuen, bei denen Tuberkulose anderer Organe nicht nachzuweisen und namentlich Lungenphthise auszuschliessen ist, höchst nachteilige Folgen mit sich führen können.

Wenn nun auch in neuerer Zeit zahlreiche Fälle von Urogenital-Tuberkulose zur Kenntnis gelangt sind, so soll es doch nach der Ansicht vieler äusserst selten sein, dass die Harnröhre zugleich mit von diesem krankhaften Prozess ergriffen wird. Strümpell[3]) sagt z. B. in seiner Beschreibung der Tuberkulose des Urogenitalapparates, dass sich in „seltenen Fällen sogar auch in der Harnröhre“ tuberkulöse Processe abspielen; ebenso schreibt Kaufmann[4]): „Die Tuberkulose der Harnröhre ist höchst selten und stets Teilerscheinung ausgebreiteter Uro-

Digitized by

genital-Tuberkulose.“ — Auf diese letztere Behauptung werde ich im Laufe der Arbeit noch zurückkommen.

Da nun die Tuberkulose der Urethra meist im Anschluss an Tuberkulose des Urogenitalapparates auftritt, so ist es zweckmässig, den Ausgangspunkt dieser Affektion und ihre allmähliche Verbreitung auf die Harnröhre näher ins Auge zu fassen.

Nachdem vor nicht langer Zeit durch die Entdeckung der Tuberkulose des ductus thoracicus durch Ponfick[5]) der Beweis dafür geliefert worden ist, dass von entsprechend gelegenen Primärherden aus infektiöse Stoffe aufgenommen und durch dieses Sammelgefäss der gesammten Blutmasse zugeführt werden können; nachdem darauf Weigert[6]) nachgewiesen hat, dass auch direkt in die Venen infektiöse Stoffe gelangen können, indem tuberkulöse Herde die Venen umwuchern und in ihr Lumen durch die Wandung allmählich einbrechen; nachdem endlich Koch[7]) im Jahre 1884 bewiesen hat, dass die käsigen Produkte in die Arterien einzudringen und so das Gift nach entfernten Körperteilen zu verschleppen vermögen, kann die Tuberkulose eines beliebigen Organs als Ursache der Genitalaffektion betrachtet werden. Ferner kann eine bacilläre Infektion dadurch stattfinden, dass der Respirationsapparat des Gesunden einer mit Tuberkelbacillen geschwängerten Atmosphäre ausgesetzt ist, ohne dass bei der Invasion der Bacillen in den Organismus eine Veränderung in der Lunge selbst sich entwickelt. Auch der Digestionsapparat kann von Produkten der Lungentuberkulose sehr gut auf direktem

Digitized

Wege erreicht werden, indem entweder durch Verschlucken des Sputums die Bacillen in den Darm gelangen oder zugleich mit der Nahrung infektiöse Stoffe und Keime eingeführt werden, mögen diese nun im Trinkwasser enthalten sein oder im Fleisch oder, was am häufigsten vorkommt und für die Ernährung der Kinder eine immense Bedeutung hat, in der Milch von Kühen, die irgendwie tuberkulös erkrankt sind. Es ist mit solcher Milch experimentirt worden und zwar mit positivem Resultat.

Somit kann auf die mannigfachste Weise eine Invasion der Bacillen in den Organismus zustande kommen und unter solcher Voraussetzung die Erkrankung des Harn- und Geschlechtsapparates ebenso als ein primäres Symptom bacillärer Blutvergiftung gedacht werden, wie etwa eine Gelenkkaries, die ein Individuum befällt, bei welchem jede anderweitig nachweisbare Lokalisierung der Tuberkulose fehlt.

Es fragt sich nun, wo der Ausgangspunkt der Tuberkulose sein mag, ob im Harn- oder im Genitalapparat. Es ist unzweifelhaft, dass derselbe in jedem von beiden liegen kann. Man kann somit eine ascendierende und eine descendierende Form unterscheiden. Nehmen wir zunächst eine primäre Tuberkulose der Niere an; dieselbe kann eigentlich nur dadurch entstehen, dass mittelst der Blutbahn infektiöse Keime in die Niere verschleppt worden und zur Ansiedelung gekommen sind, wenn anders man nicht zugeben will, dass das direkte Eindringen der Bacillen

Digitized by

von aussen her durch die Urethra möglich ist. Es ist wohl selbstverständlich, dass, wenn die Nieren besonders in hochgradiger Weise von Tuberkulose ergriffen sind, der den Harn und die tuberkulösen Zerfallsprodukte nach aussen führende übrige Teil des uropoëtischen Apparates auf die Dauer nicht unversehrt bleiben kann. Das Nierenbecken ist sogar immer sehr frühzeitig an dem Prozesse beteiligt und ebenso weisen die Ureteren bald ähnliche Veränderungen auf wie jenes. Finden sich nun tuberkulöse Veränderungen im Ureter, durch den der Urin nur durchfliesst, so wird man in der Blase erst recht hochgradige Tuberkulose erwarten dürfen, da ja in dieser der Urin immerhin einige Zeit stagniert, wodurch die Ansiedelung der Bacillen begünstigt wird. Auch die Prostata wird häufig von den Tuberkelbacillen angegriffen; in der Baseler Klinik sind sogar zwei Fälle von primär in der Prostata lokalisierter Tuberkulose beobachtet worden.

Somit sehen wir also, dass die Möglichkeit der Verbreitung der Tuberkulose von der Niere bis zur Urethra, den ganzen Harnapparat hindurch, vorliegt. Es kann jedoch auch der Genitalapparat von dieser descendierenden Tuberkulose ergriffen werden, denn ist die Niere tuberkulös degeneriert und setzen sich die Bacillen an den verschiedenen Stellen des Weges fest, so wäre es geradezu wunderbar, wenn dieselben nicht, mindestens in manchen Fällen, auch in die Samengänge eindrängen und Tuberkulose des Genitalapparates herbeiführten.

Digitized

Andererseits kann sich auch auf ascendierendem Wege, also von den Genitalien aus, die Tuberkulose zum Harnapparat hinaufbegeben. Meist geht dabei die Tuberkulose von dem einen Nebenhoden aus und zwar von der scharfwinkeligen Abbiegungsstelle des den Samen ableitenden Kanals; es ist grade diese Stelle für die Entwickelung des Krankheitsprozesses disponiert, wegen der an ihr physiologisch bestehenden Stagnatiou des Samens. Dann ergreift der Process retrograd den Hoden, wandert andererseits darauf das vas deferens hinauf, kriecht nach Afficierung der Samenblase und der Prostata zum zweiten vas deferens weiter, um sich auch im andern Hoden einzunisten.

Wird nun auch das aus den bisher ergriffeneu Organen dringende Tuberkelgift mit dem Urin grösstentheils fortgeschwemmt, so ist doch der Weg von der pars prostatica urethrae bis zum trigonum Lieutandii vesicae ein so kurzer, dass die tuberkulösen Veränderungen bald bis dorthin vordringen. In der That findet sich auch bei einigermassen ausgedehnter Genitaltuberkulose der Blasenhals fast immer mit afficiert. Ist aber der Process erst in der Blase angelangt, so vermittelt der Harn die Weiterbeförderung der Bacillen den Ureter hinauf zu den Nieren.

Beachtenswert bleibt immerhin der Umstand, dass bei dem Fortschreiten der Tuberkulose die Verbindungskette, die wir uns zum Fortleiten der Bacillen nothwendig denken müssen, häufig um mehrere Glieder übersprungen wird, so dass z. B. Niere und Harnröhre bei intacten

Digitized by Google

Ureteren und Harnblase tuberkulös afficiert sind. In der Casuistik werde ich auf einen solchen Fall zurückzukommen haben.

Ob nun die Tuberkulose auf descendierendem oder ascendierendem Wege voranschreitet, so bleibt es gleich merkwürdig, dass die Urethra relativ selten von den Bacillen als Angriffsfeld ausersehen wird, obgleich der Weg von den anderen Teilen, die sie bereits occupiert haben, bis zu jener nur kurz ist und der anatomische Bau derselben ihnen genügend Gelegenheit giebt, sich vor dem Weggespültwerden zu schützen. Wird die Harnröhre nun ausnahmsweise nicht von den Bacillen geschont, so beschränken sie sich gewöhnlich auf den Teil der Schleimhant, der den Mündungen der ductus ejaculatorii und prostatici benachbart ist. Diese Lokalisation rührt daher, dass einerseits die Gegend des prominenten caput gallinaginis und der in ihm mündenden Drüsenöffnungen das Festsetzen des von den Nieren herabgeschwemmten Tuberkelgiftes erleichtert, andererseits aber bei Tuberkulose des Genitalapparates die den Mündungen desselben benachbarten Teile nothwendig in den tuberkulösen Prozess mit hineingezogen werden müssen. Selten ragt derselbe bis in die pars pendula penis hinein.

Die sekundäre Tuberkulose der Urethra macht der Erklärung nicht allzu grosse Schwierigkeiten; dahingegen stösst man auf grössere bei dem Versuche, diese Erkrankung als primäre, also durch unmittelbare Einschleppung der Keime von aussen entstanden zu erklären.

Digitized by Google

Jene Infektion ist zunächst denkbar durch Invasion des bakterischen Materials per orificium externum urethrae. Man hat zwar behauptet, die normale Schleimhaut der Urethra gäbe keinen Anheftungspunkt für die Mikroparasiten ab und zwar deshalb, weil diese für gewöhnlich durch den Urinstrom von der glatten Wandung fortgeschwemmt würden. Es lässt sich aber wohl schwerlich bestimmen, ob die Bacillen nicht Zeit genug finden, den Kanal der Urethra emporzukriechen und in der pars prostatica günstigen Boden zur Ansiedelung zu finden, ehe sie durch die Entleerung der Blase daran gehindert werden. — Ferner ist nicht einzusehen, weshalb die Gonococcen sich sehr wohl, die Tuberkel-Bacillen aber nicht in der Schleimhaut der Urethra festsetzen können. Ausserdem muss berücksichtigt werden, dass sich in der Urethralwand dann günstigere Bedingungen für das Verweilen und die Entwickelung der Bacillen finden, wenn diese durch Gonorrhoë, Catarrhe oder andere Veränderungen vorbereitet ist.

Was nun das Eindringen der Bacillen per urethram angeht, so sind hier dieselben Möglichkeiten anzunehmen, die etwa einer syphilitischen Infektion zu Grunde liegen. Vor allem ist es die Cohabitation mit einer an Tuberkulose der Genitalien leidenden Person, die eine Uebertragung der Bacillen in die Urethra des Mannes denkbar macht. Dabei ist eine Combination mit Trippergift nicht auszuschliessen, so dass hier auch das Bindeglied der Gonorrhöe zugleich mit dem Eintritt der Bacillen gegeben wäre.

Digitized by Google

Das Vorkommen von Tuberkulose in der Scheide ist von Virchow und von Klob constatiert worden. Ersterer fand einmal Gruppen von feinen, grauen Tuberkeln an verschiedenen Stellen der Scheide, insbesonders an der Vaginalportion, neben ausgedehnter Tuberkulose der Harnwerkzeuge. Letzterer beobachtete in der Leiche einer an Lungen- und Darmphthise gestorbenen Frau zahllose, linsengrosse, zum Teil confluierende tuberkulöse Geschwüre in der Vagina. — Auch Madelung[8]) hat bei einem 27jährigen Weibe, bei welchem verhältnissmässig wenig ausgebildete Tuberkulose und Phthise in Lungen und Darm, dagegen sehr ausgedehnte Peritonitis bestand, in der oberen Hälfte der Scheide zahlreiche veränderte Schleimhautstellen gesehen, von grosser und kleiner Ausdehnung, zum Teil erhaben über ihre Umgebung, aus lauter dicht aneinander gedrängten, miliaren Knötchen zusammengesetzt, die durch das Mikroskop als tuberkulös erkannt wurden. Einen weiteren Fall von Tuberkulose der Vagina beschreibt Lesser[9]): Bei einer 30jährigen Frau fanden sich ausgedehnte, schon während des Lebens als tuberkulös erkannte Geschwüre in der vulva, in der vagina und am anus. Der Uterus, die Tuben und Ovarien waren nicht erkrankt, dagegen waren, abgesehen von tuberkulösen Erkrankungen anderer innerer Organe, im Dickdarm und Rectum alte tuberkulöse Geschwüre vorhanden. Wahrscheinlich fand von hier aus, durch Dejektion, die Einimpfung des tuberkulösen Giftes in die Vulvarschleimhaut und zwar in eine nach einem sehr schmerzhaften Coitus entstandene Wunde statt.

Digitized by Google

Es darf an dieser Stelle auch nicht übergangen werden, dass bei perversem Geschlechtstrieb die Möglichkeit einer solchen Infektion der Urethra durch tuberkulöse Sputa vorhanden ist.

Weiterhin ist die Verschleppung des tuberkulösen Virus beim Katheterisieren wohl zu berücksichtigen; in den Krankenräumen ist vielfache Gelegenheit zur bacillären Verunreinigang der zum täglichen Gebrauch bestimmten Instrumente vorhanden, zumal bei dem in seinem letzten Ende so schwer aseptisch zu haltenden, meist nicht ausgegossenen Katheter, so dass durch diese die Uebertragung der Bacillen übermittelt wird. Gonorrhoëische Strikturen und durch ungeübte Hand verursachte „falsche Wege" müssen diese Auffassung von primärer Tuberkulose an Wahrscheinlichkeit gewinnen lassen.

Ausser dieser Art der Invasion ist noch die directe Inoculation an Wunden des Penis möglich. Dass auf diese Weise eine Uebertragung der Tuberkulose in Wirklichkeit stattgefunden hat, zeigt folgende von Lehmann[10]) veröffentlichte Beobachtung. Derselbe berichtet über eine grössere Anzahl von Erkrankungen, welche im Jahre 1879 in Rjeskiza, in Russisch Polen, bei jüdischen Kindern kurze Zeit nach der Beschneidung vorgekommen war. In allen Fällen handelte es sich um das Auftreten eigentümlicher Ulcerationen an der Präputialwunde, an welche sich sehr bald abscedierende Schwellung der Inguialdrüsen anschloss. Ein Zufall führte zu der Entdeckung, dass der Beschneider, welcher

Digitized by Google

nach orthodoxem Ritus auch die Blutstillung vorzunehmen pflegte, in hohem Grade tuberkulös war, und an Phthise starb. Zehn Kinder, bei welchen die Blutstillung durch dieses Individuum besorgt war, erkrankten übereinstimmend nach circa 14 Tagen, während neun andere, bei welchen das Blutaufsaugen von anderen übernommen war, gesund blieben. Stets bildete sich bei den ersteren anfangs ein kleines Knötchen, auf welchem sich ein flaches, trockenes Geschwür entwickelte. Sieben Kinder starben an Marasmus nach lang anhaltender, ausgedehnter Drüseneiterung oder an allgemeiner Schwäche; drei an akuter Miliartuberkulose, drei blieben am Leben, doch hielt die Drüseneiterung in einem Falle noch bis zum 5. Jahre an.

Einen ganz ähnlichen Fall beobachtete Elsenberg[11]): Auch hier handelte es sich um ein jüdisches Kind von ungefähr 5 Monaten, dessen Beschneidungswunde in ein umfangreiches zackiges Geschwür mit gelblichem Grunde umgewandelt war. Anfangs wurde das Geschwür für syphilitisch gehalten. Das Kind starb an Trismus und Opisthotonus. In einem excidierten Stückchen Präputium und in der Leistendrüse konnten die histologischen Elemente des Tuberkels und sehr zahlreiche Bacillen nachgewiesen werden. Eine daraufhin vorgenommene Untersuchung des Beschneiders ergab, dass der vorher anscheinend gesunde Mann seit einiger Zeit an Husten gelitten hatte; es fand sich Dämpfung der linken Spitze und der ausgehustete Schleim enthielt Tuberkelbacillen.

Digitized by Google

Ist nun das Nachbargewebe der Urethra tuberkulös inficiert, so ist es gewiss möglich, dass die Entzündungserscheinungen auf diese selbst übergreifen können; denn wenn auch die tunica albuginea der corpora cavernosa als fester fibröser Ueberzug dem Eindringen des bacillären Materials einen lang vorhaltenden Widerstand entgegensetzen wird, so ist damit keineswegs den Tuberkelbacillen auch der Eintritt auf dem Wege der Blutbahn versperrt.

Hiermit glaube ich die ätiologischen Momente, welche das Zustandekommen einer sekundären und primären Tuberkulose der Urethra zu erzeugen imstande sind, nach allen Richtungen hin erschöpft zu haben und werde nun versuchen, die pathologische Anatomie und Symptomatologie dieser Erkrankung darzulegen.

Wie wir oben bereits gezeigt haben, ist die pars prostatica am meisten zu tuberkulösen Affektionen disponiert. Dort findet sich denn die Wandung der Urethra verdickt, hart, blass, höckerig, mit gelblichen in der Mitte in Verkäsung begriffenen Knoten besetzt: diese Knötchenkonglomerate können sich zu zackigen, buchtigen Geschwüren umbilden, welche erweichte, käsige Massen im Grunde enthalten. Tiefer gelegene tuberkulöse Herde können sich in Eiterhöhlen umwandeln, welche dann nach der Aftergegend zu durchbrechen und eine Fistel nach aussen schaffen. Im Urin finden sich, zumal bei gleichzeitiger Tuberkulose anderweitiger Teile des uropoëtischen Apparates, Bacillen, Eiterkörperchen,

Digitized by Google

Epithel der Harnwege, zuweilen elastische Fasern und Fetzen abgestossenen Bindegewebes. — Zuweilen jedoch fahndet man vergebens nach Bacillen; so gelang es z. B. Dittel[12]) trotz wiederholt und sorgfältig vorgenommenen Untersuchungen nach den Methoden von Koch und Ehrlich nicht (bei einem Fall von Tuberkulose der Harnorgane) Tuberkel-Bacillen im Harn nachzuweisen. — Es liesse sich dies vielleicht mit dem noch nicht eingetretenen käsigen Zerfall der tuberkulösen Neubildung erklären. — Nachdem nun des weiteren Alvarez[13]) im normalen Präputialsekret einen Bacillus von grösster morphologischer Aehnlichkeit mit dem Tuberkel-Bacillus nachgewiesen hat, der zudem die meisten Farbenreaktionen des letzteren teilt, (nur nach Ehrlich lässt er sich nicht färben) könnte der Bacillen-Nachweis in den Geschwürsekreten an Bedeutsamkeit verlieren. Indessen kommt der Nachweis tuberkulöser Erkrankung anderer Organe der Diagnose fördernd entgegen; auch bliebe noch der Ausweg zur Sicherstellung derselben den Harn Tieren zu injicieren, die dann sicher der Tuberkulose anheimfallen, wenn jener tuberkulöse Bestandteile, also besonders Bacillen, enthielte.

Wie bei allen Entzündungsformen meistens die erste subjektive Beschwerde der Schmerz ist, so empfindet auch hier der Kranke im Anfang Hitze, Brennen und Drücken in der Gegend des Blasenhalses, namentlich an der Wurzel des Penis, zwischen Anus und Scrotum. Hierzu gesellt sich Tenesmus der Blase. Kommt Drang zum Urinlassen, so dauert es meist sehr lange, ehe die

Digitized by Google

ersten Tropfen abfliessen und diese verursachen dann brennenden Schmerz. Da der Harn im Anfange nur tropfweise zur Ausscheidung gelangt, so suchen die Kranken durch Pressen das Urinieren zu beschleunigen. Dadurch aber wird die Protasta noch mehr gegen die Symphysis ossium pubis gedrängt und die ohnedies schon verengte Harnröhre noch mehr zusammengedrückt. Erst wenn der Kranke sich infolge von Mattigkeit ganz passiv verhält und alles Drängen unterlässt, kommt der Urin in einem dünnen Strahle zum Vorschein. Sind die tuberkulösen Erscheinungen sehr hochgradig, so kommt es unter Umständen zu solcher Striktur, dass gänzliche Harnretention eintritt.

Die objektive Untersuchung kann man von zwei Seiten her vornehmen, einmal vom Rectum aus und dann mittelst des Katheters. Ist der dem eindringenden Finger gewöhnlich entgegengesetzte lebhafte Krampf des Sphincter ani überwunden, so fühlt man, wenn die Prostata in Mitleidenschaft gezogen ist, eine harte, gespannte, sehr schmerzhafte Geschwulst. Die Katheterisierung ergiebt grosse Schmerzhaftigkeit und Verengung der Urethra.

Die Diagnose ist nach diesen in Betracht kommenden Symptomen wohl mit Sicherheit zu stellen, jedoch verdienen einige Erkrankungen noch kurzer Erwähnung, die ein ähnliches Verhalten zeigen und deshalb bei der Differentialdiagnose beachtet werden müssen.

Digitized by Google

Eine häufige Ursache von Harnröhrenfisteln ist die chronische gonorrhoëische Entzündung; dieselbe führt jedoch in bedeutend kürzerer Zeit zum Durchbruch nach aussen wie die Tuberkulose; die Umgebung der Fistelmündung ist nicht livid und unterminiert wie es bei jener Erkrankung der Fall ist; bei Gonorrhoe sind im Eiter fast stets Gonococcen nachzuweisen; unberücksichtigt darf auch nicht die Anamnese bleiben.

Alsdann kann eine Verwechselung des tuberkulösen Geschwürs mit Carcinom vorkommen, wovon die äusseren männlichen Genitalien nicht sehr selten wie auch die Prostata befallen werden. Nach der Perforation ist die Oberfläche des kraterförmigen Krebsgeschwürs von schwammigen, bei Berührung leicht blutenden Erhebungen bedeckt. Schon bei grober Betrachtung ist der Substanzverlust eingefasst durch einen mehr oder weniger umfänglichen, oft wallartigen, knorpelharten Saum, was bei Tuberkulose nie in ähnlichem Masse der Fall ist. Ist das Alter hier weniger charakteristisch, so kann die Individualität des betreffenden Patienten oft einen Anhaltspunkt bieten, da es sich bei Krebs im Anfangsstadium nicht selten um kräftige, gut aussehende Personen handelt, während bei Tuberkulose sich sehr bald ein cachektischer Zustand einstellt. Hat sich diese Geschwulst von der Haut des Penis aus gebildet, so wird das Urinieren und die Einführung des Katheters nicht schmerzhaft sein; hat sie sich aber von der Prostata aus entwickelt und einen Durchbruch nach aussen veranlasst, so wird die mikroskopische Untersuchung Aufschluss geben.

Digitized by Google

Auch der Schanker könnte Tuberkulose vortäuschen. Meist tritt er an der Vorhaut oder der Eichel auf. Jedoch gibt auch die Urethra den Sitz für contagiöse Geschwüre ab. (Intraurethral-Schanker.) Berücksichtigt man die kurze Incubationszeit, indem schon 24 Stunden nach Einwirkung des von einem contagiösen Geschwür stammenden virus an Ort und Stelle wahrnehmbare Veränderungen zu konstatieren sind, dass die Geschwüre in der Harnröhre, äusserlich durch Schwellung, Verdickung derselben, sowie durch das Sekret erkennbar, gewöhnlich nicht sehr tief, höchstens 4 bis 5 cm, sitzen und heutzutage durch die endoskopische Untersuchung dem Auge ziemlich leicht zugänglich sind, diejenigen an der Mündung der Harnröhre aber durch einen scharfen, buchtig zackig exedierten Rand, unebenen Grund, einen festhaftenden, speckigen Belag an Rand und Grund nebst geringen entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung charakterisiert sind, dass ferner die Lymphdrüsen meist stark geschwollen sind, der Schanker Neigung zur Vernarbung hat, während die Tuberkulose progressiv ist, so ist wohl die Diagnose während des Lebens zu stellen. Gelegentlich laufen aber selbst bei der Untersuchung post mortem Irrtümer unter, vielleicht nicht wenig durch die Abneigung, in der Urethra Tuberkulose zu finden, veranlasst, wie die von Riccord im Jahre 1838 in der Academie von Paris demonstrierten Fälle von Urethral-Schanker beweisen, welche später von Vidal als tuberkulöse Geschwüre bezeichnet wurden.

Digitized by Google

Auch folgenden von Loweitscheck [14]) berichteten Fall von Urethral-Schanker dürfte man wohl mit einigem Rechte anzweifeln. Nekroskopie:... Beide Lungenflügel mit käsigen Massen erfüllt, leicht zerreissbar, von vielfachen Cavernen durchsetzt. Auf der Eichel und dem inneren Blatte der Vorhaut zahlreiche Geschwürchen mit den für das Schankergeschwür als charakteristisch bezeichneten Merkmalen: Tiefer Grund, steil abfallende Ränder. Die Schleimhaut der Harnröhre von ihrer Mündung bis 45 mm rückwärts bildet eine exulcerierte Fläche. An der unteren Wand der pars prostatica urethrae und des Blasenhalses ein Loch von 31 mm im grössten Längsdurchmesser und 18 mm in der Breite, welches in einen Herd führt, der sowohl die Prostata als beide Samenbläschen ausgehöhlt hat. Die Kapsel der Prostata nirgends durchbrochen. Vasa deferentia von Tuberkel-Massen strotzend gefüllt. Die beiden Nebenhoden enthalten Tuberkel-Massen. — Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose scheinen mir erlaubt, einmal wegen der tuberkulösen Affektion der benachbarten Stellen, dann auch wegen des ungewöhnlich tiefen Sitzes der Geschwüre. Diese Gründe lassen es wahrscheinlicher sein, dass die Defekte in der Harnröhre durch Tuberkulose hervorgerufen sind.

Das durch Polypen und Papillome in der Harnröhre hervorgebrachte Bild ist zu charakteristisch, um zur Verwechselung mit Tuberkulose Anlass zu geben. Dittel beschreibt sie als kleine, hellrote, zarte, blutreiche, den Granulationen ähnliche Geschwülste. Sie

Digitized by Google

kommen in Form einzelner, eng neben einander stehender Papillen vor und in Form von dendritisch verzweigten Vegetationen, die aus dickerem Stamme entspringen und in kolbige Enden auslaufen. So ein Aggregat erinnert an den Zottenkrebs der Blase.

Die Unterscheidung der durch Tuberkulose verursachten Harnröhrenfisteln von den durch direkte Einwirkung von Verletzungen und Fremdkörpern, durch Harnabscesse und Harninfiltrationen im Gefolge von Strikturen hervorgerufenen Fisteln wird teils durch die Aetiologie, teils durch den Nachweis tuberkulöser Erkrankung anderer Organe des Urogenitalapparates ermöglicht.

Die Prognose der Tuberkulose der Urethra ist eine ungünstige, wenn — wie es leider fast immer der Fall ist — gleichzeitig andere Teile des Harn- oder Geschlechtsapparates tuberkulös erkrankt sind, dann aber eine bessere, wenn sich die tuberkulöse Affektion auf die Harnröhre beschränkt hat.

Es können in dieser Arbeit nicht die therapeutischen Maassnahmen, welche der erstere Fall erfordert, berücksichtigt werden, es kommt hier nur die Behandlung der in der Harnröhre lokalisierten Tuberkulose in Betracht.

Die Therapie muss zunächst in der Prophylaxis bestehen, d. h. es müssen möglichst schnell die erkrankten Teile entfernt werden, um weitere Ausbreitung der Tuberkulose im Urogenitalapparat und im ganzen Orga-

Digitized by Google

nismus zu verhindern. — Bisher kamen nur Fälle zur chirurgischen Behandlung, in welchen schon Perforation nach aussen eingetreten war. — Dann ist es notwendig die Harnröhrenfistel zu spalten, die tuberkulösen Granulationswucherungen mit dem scharfen Löffel zu entfernen und zu kauterisieren. Die meist vorhandene Striktur ist in geeigneter Weise zu behandeln. — Wenn jedoch die Urethra in ihrem vorderen Teile schon zu sehr zerstört wäre, um mit dieser conservativen Behandlung auf Erfolg hoffen zu können, so würde dem Patienten nur durch die Amputation des Penis eine Aussicht auf Schonung der übrigen Genitalien eröffnet werden können. Alle Bedenken gegen einen frühzeitigen operativen Eingriff fallen hinweg, wenn man in Betracht zieht, dass das Fortschreiten der Tuberkulose verhindert wird und damit die schlimmen Erscheinungen vergleicht, die eine Castration für den Charakter und den Allgemeinzustand des Patienten zur Folge hat.

Nachdem ich so versucht habe in kurzgedrängter, auf Literatur und Sectionsprotokollen basierenden Darstellung die so interessante Erscheinung der Tuberkulose der Urethra zu veranschaulichen, wende ich mich dazu einige Fälle selbst mitzuteilen.

„Als Unicum" veröffentlichte Vetlesen [15]) im Jahre 1884 folgende Beobachtung: Bei dem 17jährigen Phthisiskranken bildete sich an der äusseren Harnröhrenöffnung ein induriertes ulcus im Gefolge von bereits länger dauernden Harnbeschwerden. (Dysurie, ver-

Digitized by Google

mehrter Drang und Incontinenz.) Gleichzeitig schwollen die Leistendrüsen etwas an. Die Untersuchung ergab Vergrösserung und Verhärtung der Nebenhoden und eine schmerzhafte Anschwellung der Prostata. Im Sekrete des Geschwürs an der Harnröhrenmündung wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen und hiermit der Charakter des Geschwürs erkannt. Die Section stellte neben zahlreichen tuberkulösen Erkrankungen der inneren Organe eine ausgebreitete Urogenitaltuberkulose fest: rechte Niere, Blase, Prostata und pars bulbosa urethrae waren ergriffen; das Harnröhrenulcus umgab das äussere orificium und erstreckte sich noch etwas in die fossa navicularis hinein.

Ferner berichtet Kaufmann[16]) das Sectionsprotokoll eines im Berner Hospital an ausgedehnter Urogenitaltuberkulose verstorbenen Patienten: .... Die pars prostatica urethrae bedeutend erweitert, in ein umfängliches Ulcus verwandelt, die Prostata fast völlig zerstört. Die Harnröhre zeigt im Bereiche der pars cavernosa geringe Verdickung des corpus cavernosum. 3 cm nach hinten vom orificium externum liegt auf der unteren Harnröhrenwand ein unregelmässig höckriger Tumor, dessen Oberfläche ziemlich dieselbe Verfärbung wie die umliegende Schleimhaut hat. Die Hauptmasse der Neubildung ist ein zellen- und gefässreiches Granulationsgewebe, gegen die Oberfläche zu sind die zelligen Massen im Zerfall begriffen; mehrfach finden sich Riesenzellen in dem Granulationsgewebe. Tuberkelbacillen konnte Kaufmann in den wenigen

Digitized by Google

Schnitten, die ihm zur Verfügung standen, nicht nachweisen; dennoch berechtigten die ausgedehnten Processe in den Nachbarorganen die polypöse Wucherung in der Harnröhre als tuberkulöse Granulationswucherung zu bezeichnen.

Dass, wie früher erwähnt, zwischen tuberkulös erkrankter Niere und Urethra intakte Abschnitte sein können, beweist ein mir zur Verfügung stehendes Sectionsprotokoll aus dem Kölner Bürgerhospital: Neben ausgedehnter Lungenphthise mit Cavernen in beiden oberen Lappen und ausgedehnten Ulcerationen im Darm bestand in der rechten Niere ein grosser käsiger Herd. Die Ureteren beide normal; ebenso Harnblase. Am colliculus seminalis käsig gelbe Stelle. Linkes vas deferens ulceriert. Beide Hoden normal. Dagegen war die ganze Urethra von vielen kleinen, weisslichen Knötchen durchsetzt, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Tuberkel ergaben.

Auf der 61. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Köln im September 1888 demonstrierte Kraske eine in Farben ausgeführte Abbildung, die eine grössere Anzahl tuberkulöser Geschwüre der Harnröhre zeigte. Jene Zeichnung stellte ein Präparat von einem in den 40er Jahren stehenden Manne dar, der an verbreiteter Urogenitaltuberkulose gestorben war.

Es würde zu weit führen, noch weitere Fälle zu berichten, ich erwähne nur noch, dass die Züricher pathologische Sammlung ein Präparat von tuberkulöser Urethritis besitzt, dass Delfau in Paris und Langhaus

Digitized by Google

in Bern Tuberkulose der Urethra gesehen haben, dass Gueillot[17]) 29 mal die Urethra tuberkulös erkrankt fand und führe schliesslich den Bericht über die Section eines am 4. November 1889 in der Bonner chirurgischen Klinik an Urogenitaltuberkulose zugrundegegangenen Mannes an, die ich selbst zu machen Gelegenheit hatte.

C. Frank, 40 Jahre, Phthisis pulmonum et tractus urogenitalis. Die rechte Niere zeigt nach Abziehung der Kapsel, die leicht erfolgt, in der Mitte einen erbsengrossen, käsigen Herd, der von blasserem Gewebe umgeben ist. Auf dem Durchschnitt zeigt sich dieser Herd in die Tiefe gehend von Wallnussgrösse, von breiiger Erweichung. Im Nierenkelch einige Tuberkel. Die linke Niere ohne besondere Veränderungen. Die Harnblase enthält eine Menge von hellgelbem flockendurchsetztem Urin. Der rechte Hoden enthält im Innern eine mit trüber, weisslicher Flüssigkeit gefüllte Höhle, die von breiigen, käsigen Massen umgeben ist. Der rechte Nebenhoden ist ebenfalls tuberkulös infiltriert, im Innern zwei kleine Höhlen zeigend. Linke Hoden ohne besondere Veränderungen. Die funiculi spermatici kleinfingerdick. Das trigonum Lieutandii ist von bröckeligen Massen eingenommen, die auch in die Urethra ein wenig hineinragen. Im unteren Teil der Urethra kleine Tuberkel. Die Samenblase sowohl als auch die vasa deferentia sind im Innern vielfach mit käsigen Massen erfüllt.

Digitized by Google

Diese erst seit 1884 bekannte, nicht gerade geringe Zahl von Tuberkulosen der Urethra ermächtigt mich wohl, der eingangs angeführten Behauptung Strümpell's, dass diese Erkrankung so überaus selten sei, entgegenzutreten. Auf der vorletzten Naturforscherversammlung sprach sich auch Englisch dahin aus, dass nach seiner Erfahrung die Tuberkulose der Harnröhre nicht so ganz selten sei.

Diesen Fällen von sekundärer Tuberkulose der Urethra kann ich einige von primärer anreihen, wodurch auch die Behauptung Kaufmann's, dass jene Affektion stets als Teilerscheinung ausgebreiteter Urogenitaltuberkulose auftritt, hinfällig wird.

Auf der bereits erwähnten Versammlung der Aerzte zu Köln zeigte ein zweites Bild von Kraske ein tuberkulöses Geschwür der Eichel eines 48jährigen Mannes, bei dem die Erkrankung richtig diagnosticiert worden war, trotzdem sich in keinem anderen Organ tuberkulöse Erkrankungen nachweisen liessen. Da die Verkäsung durch die ganze Dicke der Eichel bis zur Harnröhrenschleimhaut reichte, wurde die Glans amputiert; die anatomische Untersuchung, bei der sich riesenzellenhafte Tuberkel und Bacillen in Menge fanden, bestätigte die Diagnose.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur waren keine weiteren Beobachtungen von primärer Tuberkulose verzeichnet. Um so mehr Beachtung verdient daher folgender mir durch die Güte meines hochver-

Digitized by Google

ehrten Lehrers, des Herrn Professor Dr. Trendelenburg zur Veröffentlichung zugewiesene Fall von primär in der Harnröhre lokalisierten Tuberkulose, der auch die Veranlassung zu dieser Arbeit gab.

Josef Frisse, Anstreicher in Hörde bei Dortmund, 21 Jahre alt, stellte sich am 30. Juni in der hiesigen Poliklinik vor.

Anamnese: Patient ist aus gesunder Familie und selbst früher niemals ernstlich krank gewesen. Seit etwa einem Jahre bestehen Urinbeschwerden, welche zuerst während eines gastrischen Fiebers aufgetreten sein sollen. Gonorrhoe will Patient nie gehabt haben. Im Februar bildeten sich zwei Abscesse am Perineum, welche vom Arzte incidiert wurden. Aus den Incisionsöffnungen entleerte sich von da ab stets etwas Urin, doch trat dies nur beim Harnlassen ein.

Status praesens: Patient ist kein kräftiges Individuum. Keine Veränderungen an der Lunge nachweisbar. Die Haut des Penis ödematös verdickt und infiltriert. Durch die an der Wurzel des Penis liegenden beiden Fisteln dringt die Sonde gegen Incrustationen im hinteren Teile der Urethra. Die Fisteln sind umgeben von Ulcerationen mit unterminierten, schmutzigweisslichen, zackigen Rändern; in der Tiefe Granulationen von typisch tuberkulösem Aussehen. Beim Urinieren, das nachts etwa drei bis viermal, am Tage etwa fünfmal geschieht, tröpfelt Harn aus den Fisteln ab. Derselbe ist trübe und setzt viel schleimiges und

Digitized by Google

eitriges Sediment ab. Die pars membranacea urethrae ist an mehreren Stellen verengt, sodass der Katheterismus erschwert ist.

Von dem Sekrete der ulcerierten Stellen wurden mikroskopische Präparate angefertigt und in denselben Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Am 5. Juli wurde die Spaltung der Fisteln, Auskratzung und Kauterisation der Ulcerationen vorgenommen. Jodoform-Sublimatverband.

In der Folge zeigten die Wundränder gute Tendenz zur Granulierung und Vereinigung. Tägliche Ausspülung der Blase mit Argentum nitricum 1:1000. Camphersäure, welche dem Patienten 3 mal täglich à 1 gr verabreicht wurde, wurde nicht gut vertragen. Folge davon waren gastrische Beschwerden, die nach Aussetzen der Camphersäure und zum Verabreichen von Pepsin Anlass gaben.

Am 18. Juli. Die Wunde am Perineum granuliert gut. Harnlassen nicht mehr schmerzhaft. Innerlich wieder Acidum camphoratum, das jetzt vertragen wird, in derselben Menge wie früher.

Am 2. August ist die Wunde am Perineum geheilt. Harn kommt am Tage alle 4—5 Stunden in gutem Strahl. Nachts braucht Patient nicht zu urinieren von etwa abends 10 bis morgens 6 Uhr. Patient wird entlassen mit der Weisung, weiterhin Camphersäure zu nehmen.

Digitized by Google

Die Anamnese ist zwar in diesem Falle etwas dunkel; die Annahme jedoch, dass der Process lokal beschränkt war, wurde bestätigt durch den reaktionslosen Wundverlauf und die rasche Heilung der Fisteln.

Nur einmal fand ich in der Literatur die tuberkulöse Erkrankung einer weiblichen Urethra. Hermann[18]) berichtet von einem vollständigen Verschluss einer weiblichen Harnröhre, hervorgerufen durch kleine tuberkulöse Wucherungen, welche die Stelle, wo der meatus urinarius sich vorfinden sollte, gänzlich verschlossen. Erst nachdem an dieser Stelle ein Troicart durchgestossen worden, gelang die Katheterisation.

Dass die Urethra des Weibes weniger leicht tuberkulös erkrankt als die des Mannes, erklärt sich durch die anatomischen Verhältnisse, da ja beim Weibe der Harn- und Geschlechtsapparat getrennte Mündungen nach aussen besitzen, während beim Manne eine Communikation zwischen beiden Apparaten stattfindet.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Trendelenburg und Herrn Dozent Dr. Witzel für die freundliche Unterstützung, die sie mir bei Anfertigung der Arbeit leisteten, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Digitized by Google

Literatur.

1. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1865.
2. Billroth, Allgem. chirurg. Pathol. u. Therapie. 1876.
3. Strümpell, Specielle Path. u. Ther. Leipzig 1889.
4. Kaufmann, Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre.
5. Ponfick, Ueber die Entstehungs- u. Verbreitungswege der akuten Miliartuberkulose.
6. Weigert, Ueber Venentuberkel und ihre Beziehung zur Blutinfektion.
7. Koch, Die Aetiologie der Tuberkulose.
8. Centralblatt für Chirurgie. 1876. S. 813.
9. „ „ „ 1887. S. 56.

10, 11. Virchow-Hirsch, Bericht für 1886, I. S. 223.

12. Wiener Mediz. Blätter. 1883. S. 579.
13. Bulletin de l'Acat. de Med. Paris. Séance du 4. août 1885.
14. Virchow-Hirsch, Bericht für 1870. II. S. 456.
15. Vetlesen: Norsk Magazin for Längevid, Ulcus tuberculosum Penis. Virchow-Hirsch 1886. II. S. 243.
16. Deutsche Chirurgie, Lieferung 50a. S. 153.
17. „ „ Kocher, Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.
18. Virchow-Hirsch, Bericht für 1886, II. S. 652.

Digitized by Google

Vita.

Geboren wurde ich, Ludger Nockher, kathol. Confession, Sohn des Rentners Wilhelm Nockher und seiner Gemahlin Christine geb. Jonen, zu Aachen am 20. September 1865.

Den ersten Elementarunterricht genoss ich in meiner Vaterstadt, in Köln und in Siegburg. Nachdem ich in letzter Stadt das damalige Progymnasium absolviert hatte, besuchte ich das Gymnasium zu Recklinghausen i. W., das ich Ostern 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Die beiden ersten Semester studierte ich in München und genügte dort auch vom 1. April bis 1. October 1886 meiner halbjährigen Militärpflicht mit der Waffe beim K. B. Infanterie-Leib-Regiment. Ostern 1887 bezog ich die Universität Bonn und unterzog mich daselbst im Februar 1888 der ärztlichen Vorprüfung. Im Winter 1888/89 besuchte ich die Universität Berlin, kehrte Ostern 1889 wieder nach Bonn zurück und bestand hier am 2. Mai 1890 das Examen rigorosum.

Meine Lehrer waren folgende Herren Professoren und Dozenten: In München: von Baeyer, Carriere, Messerer, Pauly, Ranke, Rüdinger.

Digitized by Google

In Berlin: Bardeleben, Bramann, Fräntzel, Gerhardt, Oppenheim.

In Bonn: Barfurth, Burger, Binz, Clausius†, Doutrelepont, Finkler, Geppert, Ludwig, A. Kekulé, Koester, Krukenberg, Müller, Nussbaum, Pelman, Pflüger, Ribbert, Saemisch, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Veit, Walb, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Herren spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus!

Digitized by Google

Thesen.

I. Die Annahme einer primären Tuberkulose des Harn- und Genital-Apparates ist bisher zu sehr eingeschränkt worden.

II. Es sollten nur solche Katheter zur Anwendung gelangen, deren blindes Ende bis zum Fenster ausgegossen ist.

III. Zur Beleuchtung von Operationen in der Chloroform-Narkose ist die Gasflamme auszuschliessen.

Digitized by Google

11 1791

Über
angeborene Cystenhygrome am Halse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht und nebst den beigefügten Thesen verteidigt

von

August Noël

aus Bonn.

BONN 1890.

Buch- und Steindruckerei Joseph Bach Wwe.

Digitized by Google

Ueber die Natur der angeborenen Cystenhygrome war man sich fast bis zur Hälfte dieses Jahrhunderts noch sehr im Unklaren. Es erklärt sich hieraus, dass von den einzelnen Autoren einerseits verschiedene Namen für dieselbe Sache gewählt wurden, dass man andererseits aber auch Geschwülste, welche ihrem Wesen nach sehr von einander abwichen, die aber an derselben Stelle angetroffen wurden, für identisch erklärte. Diese Unklarheit in der Auffassung dauerte lange Zeit an und konnte natürlich nur dadurch beseitigt werden, dass man die betreffenden Geschwülste auf ihren inneren Bau sowie auf ihren Ausgangspunkt genauer untersuchte, um hiernach ihren Charakter zu bestimmen. Bevor man noch in dieser Beziehung zu einem sicheren Resultate kam, gelang es Wernher wenigstens insofern auf diesem Gebiete Einheit zu erzielen, als er die unter den verschiedensten Namen bis dahin veröffentlichten Fälle unter der von Ammon gewählten Bezeichnung: Hygroma cysticum congenitum, vereinigte. Wernher gebührt ferner das Verdienst, zuerst auf das Vorkommen dieser Geschwulste an ganz bestimmten Körperstellen hingewiesen zu haben. Praedisponierte Stellen sind: die vordere Halsgegend, der Nacken, die vordere Brust- und Axillargegend und schliesslich die Perineal- und Sacralgegend.

Was speciell die Cystenhygrome des Halses anbetrifft, mit denen wir uns an dieser Stelle etwas eingehender beschäftigen wollen, so finden sich diese meist an der Vorderseite des Halses, besonders in der regio submaxillaris, aber auch in der Gegend oberhalb des Schlüsselbeines. Bisweilen beobachtet man auch, dass diese Geschwulste sich noch weiter nach oben, in's Gesicht hinein, erstrecken und die Gegend der Wange bis zum unteren Augenwinkel einnehmen, wie ich dies z. B. bei einem später zu erwähnenden Falle zu sehen Gelegenheit hatte. — Bei weitem am häufigsten finden sich die Cystenhygrome nur an einer Seite des Halses, doch hat man auch Fälle gesehen, wo dieselben gleichzeitig in der rechten und linken Submaxillargegend ihren Sitz hatten, so dass sich die Geschwulst rings um den Hals wie ein breiter Wulst von einem Ohr bis zum andern erstreckte. Fälle, in denen die Geschwulst, in der Mitte des Halses, der Lage der glandula thyreoidea entsprechend sitzt, sind ausserordentlich selten. Ist die Geschwulst anfänglich eine einseitige, so reicht sie beim weiteren Wachstum nur bis zur Medianlinie, selten wird letztere überschritten, so dass der Tumor sich auf der anderen Seite fortsetzt. Mitunter kommt es vor, dass die Geschwulst vom Unterkieferrande in die Tiefe wachsend den Boden der Mundhöhle vorwölbt, wodurch die Zunge eine Verschiebung nach oben und zur Seite erfährt.

Die Cystenhygrome am Halse kommen stets angeboren vor; zuweilen ist unmittelbar nach der Geburt eine kaum sichtbare Anschwellung in der regio submaxillaris als Anfang der Geschwulst vorhanden. Das eine Geschlecht scheint vor dem andern keine Praedisposition zu besitzen, da sich die bis jetzt in der Litteratur mit-

Digitized by Google

geteilten Fälle ungefähr zu gleichen Teilen auf beide Geschlechter verteilen. Sehr bemerkenswert ist es, dass Kinder, welche mit Cystenhygromen am Halse geboren werden, fast ausnahmslos in einem sehr guten Ernährungszustande sich befinden und durchaus keine anderen Anomalien aufzuweisen haben, während sich dies bei Kindern, welche mit cystösen Neubildungen an anderen Körperstellen, so namentlich in der Perineal- und Sacralgegend, behaftet sind, gerade umgekehrt verhält, so dass die letzteren meist überhaupt nicht lebensfähig sind.

In welcher Periode der Entwicklung des Foetus die Hygrome entstehen, hat man bis jetzt noch nicht mit Sicherheit konstatieren können. Die jüngsten Fälle, welche beschrieben worden sind, datieren aus dem vierten und fünften Schwangerschaftsmonat. Jedoch schon zu dieser Zeit hatten dann die Tumoren einen solch' beträchtlichen Umfang erreicht, dass man die Zeit ihrer Entstehung noch beträchtlich weiter zurückzudatieren genötigt war.

Die Grösse der angeborenen Cystenhygrome am Halse ist ganz ausserordentlich verschieden. Während man, wie schon oben bemerkt, bisweilen nur eine ganz unscheinbare Anschwellung vorfindet, kommen andererseits Fälle vor, in denen der Tumor eine ganz enorme Grösse erreicht. So hat z. B. Droste einen Fall mitgetheilt, bei welchem die Geschwulst nahezu die Grösse eines Kindskopfes erreichte, so dass dieselbe den ganzen Raum zwischen Kinn und Ohr einnahm und sogar bis zur Clavicula und dem Manubrium sterni hinabreichte. Noch grössere Dimensionen nahm ein angeborenes Cystenhygrom ein, von dem von Ammon berichtet. Es handelte sich hier um eine doppelseitige cystöse Neubildung, welche die ganze vordere Fläche des Halses

Digitized by

bedeckte und sich weit herunter über die Brust legte. Die Grösse der Geschwulst betrug mehr als die doppelte des Kopfes. In Fällen, in denen der Tumor eine so bedeutende Grösse erreicht, erfährt auch das Gesicht eine entstellende Veränderung, indem nämlich die Geschwulst durch ihre Schwere die Wange sowie den unteren Augenwinkel, den Nasenflügel und den Mundwinkel stark nach unten zieht.

Das Wachstum der in Rede stehenden Geschwülste ist ein sehr variables. Denn entweder bleiben dieselben nach der Geburt stationär, oder aber sie zeigen, was bei weitem häufiger vorkommt, ein ganz rapides Wachstum, so dass sie innerhalb weniger Monate einen ganz kolossalen Umfang erreichen. In der Mitte zwischen diesen beiden Extremen stehen diejenigen Fälle, wo die Geschwulst anfangs stationär bleibt, und erst nach Verlauf einiger Wochen nach der Geburt ein energischeres Fortschreiten wahrzunehmen ist, und andererseits solche, bei denen anfangs ein ziemlich rapides Wachstum stattfindet, dann aber ein vollständiger Stillstand in der Weiterentwicklung der Geschwulst eintritt. Dass das Wachstum dieser Tumoren mit dem der übrigen Körperteile gleichen Schritt hält, beobachtet man auch nicht so selten.

Die äussere Form der Cystenhygrome am Halse ist im Allgemeinen eine sehr unregelmässige. In den meisten Fällen ist sie eine höckerige; nur ganz kleine Tumoren zeigen eine rundliche oder eiförmige Gestalt. Die Konsistenz ist entweder prallelastisch, oder, was ebenso häufig der Fall ist, eine weiche, fast teigige. Vielfach ist dieselbe an den verschiedenen Stellen derselben Geschwulst eine ungleiche, indem man fast immer hier oder dort deutliches Fluctuationsgefühl wahrnehmen

kann. Nur in solchen Fällen, in denen es sich um eine unilokuläre Cyste zu handeln scheint, erstreckt sich die Fluktuation über den ganzen Umfang des Tumor. Man kann alsdann auch mitunter ein Durchscheinen der Geschwulst wahrnehmen. Bei der Palpation erkennt man ferner, dass sich fast immer einzelne Teile der Geschwulst deutlich gegen einander abgrenzen lassen, bisweilen kann man sogar die harten Stränge, welche die Geschwulst im Innern in mehrere Räume trennen, durch die Hautdecken deutlich fühlen.

Die Haut über der Geschwulst ist in der Regel von ganz normaler Beschaffenheit; ihre Farbe zeigt oft nicht die geringste Veränderung, abgesehen davon, dass fast immer ectatische Venen in grösserer oder kleinerer Anzahl durch die Haut hinziehen. Bei anderen Geschwülsten hingegen erscheint die Haut in einzelnen Abteilungen derselben dunkelbläulich verfärbt. Dies sieht man namentlich bei solchen Tumoren, welche in die Mundhöhle hineinwuchern; sie werden dann leicht mit anderen Geschwülsten verwechselt. Wir werden weiter unten noch näher auf diesen Punkt eingehen.

Aber auch diffuse cyanotische Verfärbung mit Oedembildung, letzteres besonders in den lockeren, die Geschwulst umgebenden Gewebspartien, finden sich bisweilen vor. Diese Veränderung der Haut lässt sich durch den Druck erklären, den eine grosse Geschwulst auf die in der Tiefe liegenden Venen ausübt. Sodann kann die Haut noch insofern Veränderungen aufweisen, als sie, was allerdings seltener vorkommt, elephantiastisch verdickt oder im Gegensatz hierzu so dünn und gedehnt sein kann, dass sie durchscheinend ist.

Die Haut über dem Tumor lässt sich fast immer verschieben oder hängt sogar schlaff über die Geschwulst

herunter. Dieser Umstand, sowie der, dass sich manchmal in der Haut deutliche Narben zeigen, hat Wernher die Ansicht aussprechen lassen, dass die betreffenden Geschwülste ursprünglich eine grössere Circumferenz gehabt hätten, und dass die narbigen Veränderungen auf eine vor der Geburt erfolgte Entleerung einzelner Cysten hindeuteten.

Die Cystenhygrome lassen sich zumeist gegen die Oberfläche des Halses frei bewegen, zuweilen ist dagegen die Verschiebbarkeit nur eine geringe, oder die Geschwulst hängt mit den Nachbarorganen so innig zusammen, dass sie sich überhaupt nicht verschieben lässt. Dieses abweichende Verhalten der einzelnen Cystenhygrome von einander lässt auch schon mit ziemlicher Sicherheit auf den anatomischen Sitz derselben schliessen, indem nämlich in solchen Fällen, in denen sich der Tumor leicht unter der Haut verschieben lässt, derselbe jedenfalls über der oberflächlichen Halsfascie zu suchen ist, während er in den anderen Fällen unter dieselbe sich erstreckt. Die Richtigkeit dieser Anschauung, welche zuerst von Ammon ausgesprochen wurde, hat denn auch Virchow in verschiedenen Fällen durch die pathol.-anatomische Untersuchung bestätigen können.

Spontane Schmerzhaftigkeit ist bei diesen Geschwülsten niemals, Druckempfindlichkeit nur hin und wieder zu constatieren.

Eine Volumsabnahme durch Kompression lässt sich nur in den allerseltensten Fällen beobachten. Dagegen kann man häufig wahrnehmen, dass, wenn man auf einzelne Teile der Geschwulst einen Druck ausübt, hier zwar eine Verkleinerung, in Gestalt einer Einbuchtung, entsteht, dafür aber an anderen Stellen der Tumor sich um so stärker verwölbt.

Bei starkem Husten oder Schreien tritt jedesmal eine starke Spannung der Geschwulst ein, was, wie Gurlt bemerkte, aus einer vermehrten Kompression derselben durch gewisse, bei der Respiration thätig mitwirkende Halsmuskeln zu erklären ist.

Die Komplikationen, welche die angeborenen Cystenhygrome mitunter begleiten, bestehen hauptsächlich in Athem- und Schlingbeschwerden. Dieselben werden hervorgerufen durch den Druck, den der Tumor auf den Larynx und Pharynx ausübt. Auch ist Neugeborenen bisweilen das Saugen sehr erschwert, da nicht selten einzelne Teile der Geschwulst in die Mundhöhle sich verwölben und die Zunge in die Höhe drängen.

Im allgemeinen sind die geschilderten Beschwerden proportional der Grösse der Geschwulst. Freilich treten dieselben durchaus nicht immer auf, sondern nur in solchen Fällen, bei denen die Geschwulst schon eine ziemlich bedeutende Grösse erreicht hat. Bisweilen sind sie so stark, dass sie eine direkte Lebensgefahr für die Kranken bedingen.

Ueber die anatomische Beschaffenheit der kongenitalen Cystenhygrome giebt Koester nach einem Sektionsbefund folgenden Aufschluss:

Die Geschwulst ist, wie der Durchschnitt zeigt, zusammengesetzt aus dicht bei einander liegenden kleineren und grösseren Hohlräumen und Spalten, die zwischen Wallnussgrösse und feinen, punktförmigen Oeffnungen schwanken. Die grösseren Cysten liegen in der unteren Hälfte, die mittleren und kleinen mehr in der oberen, während die allerkleinsten gruppenweise auftreten. Die Form der Cysten ist selten eine runde, meist stellen sie buchtige, unregelmässige oder glatte, spaltförmige und längliche Hohlräume dar. In den

meisten sind wieder sekundäre Ausbuchtungen oder vorspringende Leisten, Falten und Scheidewände gebildet, durch die sie in mehrere Abteilungen und Kammern geteilt werden. Oft springen Buckel in die Höhle eines Cystenraumes vor, nur wieder prallgefüllte Cysten darstellend, die sich vordrängen und das Lumen des ersteren bis auf einen halbmondförmigen Spalt verengern. Grössere Cysten sind manchmal von vielen, concentrisch sich anordnenden Spalträumen umgeben. Vielfach lässt sich eine Kommunikation mehrerer Hohlräume unter einander erkennen und zwar sowohl der kleineren mit den grösseren, als auch beider unter einander; namentlich stehen die ganz kleinen Hohlräume mehrfach mit einander in Verbindung. Die Wandung der Cysten ist glatt, einer serösen Membran ähnlich. Hier und da ist eine stärkere Gefässinjektion in der Wandung zu erkennen. Das Zwischengewebe zwischen den Cysten ist meist nur die dünne Wand selber.

Sodann haben auch noch andere Sectionsbefunde ergeben, dass die Cystenhygrome mit keinem andern Organ in Zusammenhang stehen. So werden z. B. die Parotis und die glandula thyreoidea, wenn auch zuweilen durch den grossen Tumor etwas aus ihrer Lage verschoben, doch stets vollkommen intact gefunden. Allerdings ziehen bei solchen Geschwulsten, welche weit in die Tiefe dringen, die Carotis, die jugularis und auch wohl einzelne Muskeln durch die Geschwulst ziemlich isoliert hin oder bilden die Grenzen derselben, doch sind diese Gebilde selbst immer durchaus unversehrt.

Was den Inhalt der angeborenen Cystenhygrome anbetrifft, so ist dieser in den meisten Fällen bei den einzelnen Cysten derselben Geschwulst ein sehr verschiedener. Während nämlich eine Anzahl von Cysten und

zwar der grösste Teil derselben einen klaren, rein serösen Inhalt hat, finden sich andere vor, bei denen die Flüssigkeit mehr getrübt erscheint und wegen der in ihr enthaltenen Eiweissbestandteile als serofibrinös anzusprechen ist; endlich kann nach irgendwie erfolgter Infection die Flüssigkeit einen eiterigen oder gar jauchigen Charakter tragen. Dagegen hat man auch schon Fälle beobachtet, bei denen der Inhalt sämmtlicher Cysten ein einheitlicher war, indem sich in allen Cysten entweder eine seröse, eine sero-fibrinöse oder eine eitrige resp. jauchige Flüssigkeit vorfand. Nicht selten ist der Inhalt rötlich oder bräunlich gefärbt, was auf eine Vermischung mit Blutbestandteilen hindeutet.

Früher glaubte man, dass die Beschaffenheit des Inhaltes wesentlich von der Grösse der einzelnen Cyste abhängig sei. Dies ist jedoch nach neueren Beobachtungen durchaus nicht der Fall, indem z. B. kleine Cysten meist zwar eine seröse, manchmal aber auch eine sero-fibrinöse oder gar eitrige Flüssigkeit enthalten. Dagegen lässt sich bisweilen in Bezug auf den Inhalt der einzelnen Hohlräume in einer anderen Beziehung eine gewisse Regelmässigkeit constatieren, indem nämlich die mehr oberflächlich gelegenen Cysten einen serösen Inhalt aufweisen, während derselbe in den, in tieferen Abschnitten der Geschwulst befindlichen Hohlräumen eitrig erscheint. Die Flüssigkeit der in der Mitte gelegenen Cysten war dann in der Regel eine serofibrinöse.

Die Flüssigkeit hat stets eine stark alkalische Reaktion. Die quantitative Analyse ergab nach Alexander Schmidt folgendes Resultat:

Wasser	94,57
Albumin	4,32

Fett 0,23

Lösliche Salze (Natrium, Chlornatrium, Phosphorsaures Natrium) 0,21

Unlösliche Salze (grösstenteils phosphorsaurer Kalk mit Spuren von phosphorsaurem Eisen und Magnesia) 0,66

Mit dieser Untersuchung stimmen im wesentlichen auch die von Redenbacher, Bergemann und Stromeyer überein.

Ueber die Frage, von welchem Organ oder Gewebe die kongenitalen Cystenhygrome ihren Ausgangspunkt nehmen, ist lange Zeit hin und her gestritten worden. Erst Koester war es vorbehalten, Licht in diese Sache zu bringen. Durch seine histologischen Untersuchungen aus dem Jahre 1873 hat nämlich Koester festgestellt, dass diese Geschwulstform von den Lymphgefässen ausgehe, resp. dass es sich um eine Erweiterung von Lymphbahnen, um Lymphangiectasieen, handele. Bevor wir jedoch hierüber eingehender berichten, möge es uns gestattet sein, an dieser Stelle in Kürze darauf einzugehen, welche Ansichten man früher über die Genese dieser Geschwülste hatte und wie man unter allmählicher Ueberwindung dieser falschen Anschauungen der Lösung immer näher kam und so schliesslich das Richtige fand.

Zunächst suchte man die Entstehung dieser Geschwülste an bestimmte Organe anzuknüpfen, welche in der Halsgegend ihren Sitz haben. So z. B. hielt Redenbacher dieselben für Speichelretentionscysten, indem er annahm, dass es durch Verstopfung eines Ausführungsganges einer der im Mundboden gelegenen Speicheldrüsen zu einer Stauung des Sekretes und infolge dessen

zur Erweiterung des Ausführungsganges, d. h. zu der Cystenbildung, gekommen sei. Diese Ansicht musste man aber bald fallen lassen, denn es ist an einen Zusammenhang mit Speicheldrüsen meistens schon aus dem Grunde nicht zu denken, weil die Cystenhygrome, wie schon Otto nachwies, durch die Halsfascie von den Speicheldrüsen getrennt sind. Sodann sind letztere in den meisten Fällen vollständig normal, wenngleich es auch vorkommt, dass dieselben durch den Druck, den die Geschwülste auf sie ausüben, aus ihrer Lage verdrängt oder sogar teilweise atrophisch sind.

Nachdem man aus den erwähnten Gründen diese Ansicht über das Entstehen der Cystenhygrome hatte fallen lassen müssen, sprach sich Otto dahin aus, dass die Geschwülste mit der glandula thyreoidea im Zusammenhang ständen und nannte sie daher auch „struma cystica". Doch konnten Virchow und andere bei der Sektion auf das deutlichste nachweisen, dass die Schilddrüse vollkommen normal war und nicht den geringsten Zusammenhang mit dem Cystenhygrom hatte.

Auch die Anschauung Luschka's, der diese Geschwülste auf eine Entartung des Ganglion intercaroticum, welches in dem Teilungswinkel von Carotis externa und interna liegt, zurückzuführen suchte, konnte sich aus ähnlichen Gründen nicht lange halten.

Ferner hat man auch die Schleimbeutel am Halse eine Zeit lang als Ursprungsstätte angesehen. Auf diese Ansicht gründet sich wohl auch der Name, den die Geschwülste noch heute tragen.

Als alle diese Versuche, die Entstehung der Cystenhygrome auf ein bestimmtes Organ zurückzuführen, gescheitert waren, kam man zu der Einsicht, dass man

irgend ein Gewebe als Ausgangspunkt ansprechen müsse, und zwar musste dies ein solches Gewebe sein, welches sich überall da vorfindet, wo auch Cystenhygrome anzutreffen sind, also an sehr verschiedenen Körperstellen. Hierbei kommen nun naturgemäss in Betracht die Blutgefässe, das Bindegewebe und das Lymphgefässsystem. Ersteres als Ursprungsstätte für die Cystenhygrome anzusehen, d. h. die letzteren mit Gefässgeschwülsten zu identifizieren, ist wohl noch Niemandem in den Sinn gekommen, da die Bilder beider zu sehr von einander abweichen. Wohl aber hat man Versuche gemacht, das Bindegewebe für den Ausgangspunkt anzusprechen.

Der erste, welcher auf diesem neuen Pfade Forschungen anstellte, war Rokitansky. Derselbe suchte die Cystengeschwülste auf Reste eines subcutanen hydrops zurückzuführen, der im intrauterinen Leben entstanden sei, wobei, wie er sagte, die Maschen des areolär angeordneten Bindegewebes auseinander getrieben würden; so sollten Cysten entstehen und fächerige Räume, die unter einander kommunizirten. Diese Aetiologie erklärte jedoch Lücke bald für unhaltbar, indem er auf die konstante Lokalisation dieser Geschwülste an ganz bestimmten Körperstellen hinwies und ferner auf den Umstand, dass die Cystenhygrome nur äusserst selten an anderen, viel häufiger von Oedemen betroffenen Stellen vorkämen, was, wie Lücke hervorhob, doch zweifelsohne der Fall sein müsste, wenn hier einmal ein allgemeiner hydrops bestanden hätte.

Nach Rokitansky suchte Virchow die Entstehung der angeborenen Cystenhygrome auf eine andere Weise aus dem Bindegewebe zu erklären. Er wandte sein Augenmerk vornehmlich dem Sacke zu, welcher die Flüssigkeit umgiebt. Ersteren hält er für eine Neu-

bildung des Bindegewebes und die Flüssigkeit in demselben für ein Transsudat aus den Wandungen des Sackes.

Arnold endlich stellte die Cystenhygrome als eine Entartung des Bindegewebes hin. Er dachte sich nämlich die Hohlräume durch den Untergang von Gewebsbestandteilen und zwar hauptsächlich durch Zerfall der zelligen Elemente entstanden. Hierdurch würden Kavernen und Spalten geschaffen, welche sich mit Flüssigkeit anfüllten. Die grösseren Cysten erklärt er sich durch Zusammenfliessen von kleineren entstanden, mit nachträglicher Atrophierung der ursprünglichen Scheidewände. Aber diese Auffassung Arnold's, sowie auch die von Virchow hatten beide keinen langen Bestand. Sie konnten einer ernsteren Kritik nicht Stand halten, da sie eben nur Hypothesen waren, die einer sicheren Unterlage fast gänzlich entbehrten. Man war daher genöthigt, wieder nach einer anderen Aetiologie für die Cystenhygrome zu forschen. Da war es nun zuerst Lücke, der die Vermutung aussprach, dass es nur das lymphatische Gewebe sein könne, in dem sich solche cystösen Erweiterungen zu bilden im Stande wären. Diese Vermutung Lücke's wurde durch die mikroskopischen Untersuchungen, welche Koester im Jahre 1873 anstellte, auf das glänzendste bestätigt. Koester fand nämlich nach der Behandlung eines Präparates, welches er von der Wand einer mit seröser Flüssigkeit angefüllten Cyste entnommen hatte, mit Silberlösung, bald „eine vollständige, kontinuierliche Endothelzeichnung, hier und da sogar mit Färbung der Kerne. Die einzelnen Endothelien hatten dieselbe Grösse, Form und eine wellenförmige und zackige Begrenzung wie die Endothelien der Lymphgefässe“. Bei seinen weiteren Unter-

suchungen an gehärteten Präparaten konnte Koester deutlich sowohl mikroskopisch, als auch durch Injektion mit einer gefärbten Flüssigkeit (von der Peripherie aus) „eine allseitige Communication der Hohlräume und ein Uebergang in die sich verzweigenden und anastomosierenden feinen spaltförmigen Kanäle“ constatieren. Weiterhin vermochte er auch den direkten Zusammenhang der Kanäle mit den Lymphsinusen und Lymphdrüsen nachzuweisen.

Bei der makroskopischen Untersuchung fand Koester eine Menge grösserer und kleinerer Hohlräume im Bindegewebe vor, die von keiner besonderen Membran abgegrenzt wurden und die umliegenden Organe weniger mechanisch verdrängten, als vielmehr in die Organe hineinwucherten, mithin, wie schon Valenta betonte, den Charakter einer bösartigen Geschwulst angenommen hatten.

Auf Grund dieser Beobachtungen kommt Koester zu dem Schluss, dass die congenitalen Cystenhygrome als Lymphangiectasieen aufzufassen sind.

Die Prognose der angeborenen Cystenhygrome am Halse musste Gurlt im Jahre 1855 im allgemeinen noch als eine ungünstige bezeichnen. Unter 22 von ihm angeführten Fällen wurde nur sieben Mal Heilung erzielt; bei drei war der Erfolg des therapeutischen Eingriffes nicht näher angegeben und die übrigen Fälle verliefen lethal.

Dieser höchst zweifelhafte Erfolg wird wohl hauptsächlich auf den vollständigen Mangel von antiseptischen Cautelen in der damaligen Zeit zurückzuführen sein. Die meisten Kinder starben eben in Folge des operativen Eingriffes, indem die Wunde infiziert wurde und eine Vereiterung oder Verjauchung der Cyste mit folgender

Pyaemie oder Saepticaemie eintrat. Seit Einführung der Antisepsis hat sich hingegen die Prognose dieser Geschwulste zu einer wesentlich günstigeren gestaltet. Die Fälle, in denen heutzutage der lethale Ausgang erfolgt, gehören jedenfalls zu den Ausnahmen.

Verschiedene Autoren weisen darauf hin, dass die Prognose nicht unwesentlich durch das Fortschreiten der Geschwulst beeinflusst würde. In Fällen nämlich, wo das Wachstum ein sehr rapides sei, gestalte sich dieselbe meist zu einer ungünstigen, indem es bald zu den oben erwähnten Complicationen, d. h. zu Athem- und Schlingbeschwerden komme, an denen die Kinder zu Grunde gingen. Diese Behauptung dürfte jedoch heutzutage, bei der antiseptischen Wundbehandlung nur auf eine ganz geringe Anzahl zu beschränken sein; denn in der Litteratur sind bereits eine ganze Reihe von Fällen zu verzeichnen, bei denen trotz der enormen Grösse der Geschwulst noch vollständige Heilung erzielt wurde.

Die Diagnose bietet meistens keine bedeutenden Schwierigkeiten. Das wichtigste Moment hierbei, dass nämlich die Geschwulst, wenn auch oft nur in geringem Umfange, schon gleich nach der Geburt wahrgenommen wurde, wird man fast immer aus der Anamnese eruiren können. Fälle, wo die Prominenz so gering war, dass sie vollständig übersehen wurde, dürften kaum jemals vorgekommen sein.

Ausser diesem wichtigen Anhaltspunkte ist der Symptomencomplex dieser Geschwülste in den meisten Fällen so charakteristisch, dass eine Verwechslung mit anderen Geschwülsten so gut wie ausgeschlossen erscheint. In Bezug auf die diagnostischen Merkmale sei hier nochmals auf das häufige Vorkommen dieser Geschwülste in der regio submaxillaris, sodann auf die höckerige Ober-

fläche derselben, ferner auf die Fluctuation die sich fast immer an einer oder mehreren Stellen zeigt und schliesslich auf das verhältnissmässig rasche Wachstum, welches der überwiegend grossen Mehrzahl dieser Geschwülste eigen ist, hingewiesen. Indess, es kommen auch Fälle vor, bei denen die einzelnen Symptome nicht so deutlich ausgesprochen sind, und die daher wohl Anlass zu Verwechselungen geben können. So z. B. werden Cystenhygrome nicht selten für Lipome angesprochen, namentlich wenn die Consistenz eine sehr weiche ist. Die gelappte Beschaffenheit der Lipome können die höckerige Oberfläche eines Cystenhygroms vortäuschen. Sodann könnte auch die Pseudofluctuation der Lipome zu einem diagnostischen Irrtum verleiten. Eine solche Verwechselung ist namentlich dann möglich, wenn die Geschwulst, wie dies häufig kurz nach der Geburt beobachtet wird, einen ganz geringen Umfang besitzt. Ueber diesen Zweifel wird man am besten hinwegkommen, wenn man das schnelle Wachstum, welches die meisten Cystenhygrome auszeichnet, gegenüber dem ganz allmählichen Fortschreiten der Lipome in Betracht zieht. Ausserdem wird man bei den Cystenhygromen neben der typischen Localisation fast stets, und zwar meist an einer circumscripten Stelle, Fluctuationsgefühl wahrnehmen können.

Die konstante Lage der Geschwulst an der vorderen Fläche des Halses könnte Veranlassung geben, in den dort liegenden Lymphdrüsen den Ausgangspunkt des Tumor zu suchen, und etwa an einen Lymphdrüsenabscess zu denken. Doch kann man sich vor einer solchen Verwechselung leicht schützen, wenn man berücksichtigt, dass Abscesse stets mit Erscheinungen von Entzündung einhergehen, während dies bei Cystenhygromen niemals der Fall ist, es sei denn, dass eine

Infektion eingetreten sei. Ferner bleiben letztere bisweilen monatelang stationär, was bei Abscessen ebenfalls nicht vorkommt, und schliesslich lassen sich Drüsen-Abscesse in der Regel durch das gleichzeitige Vorhandensein von noch harten, angeschwollenen Drüsen in der Umgebung des Abscesses, sowie durch die Entwicklung der letzteren aus schon vorher derben Anschwellungen leicht erkennen.

In Fällen, in denen sich die Geschwulst von einer Seite des Halses über die Mittellinie hinaus erstreckte, oder wenn sogar, was indess zu den grössten Seltenheiten gehört, beide Halsseiten gleichmässig befallen waren, hat man wohl auch an ein Struma gedacht. Aber abgesehen davon, dass ein angeborenes Struma ausserordentlich selten ist, dass ferner die beiden Tumoren eine etwas verschiedene Lage aufweisen, da die Cystenhygrome höher liegen als die Strumen, wird man bei einer genaueren Untersuchung, wenn es sich um ein Hygrom handelt, durch die Palpation deutlich eine Abgrenzung der Geschwulst in einzelne Teile konstatieren können. Sodann käme bei den Strumen als diagnostisches Merkmal in Betracht der Umstand, dass sie die benachbarten Organe zur Seite schieben, die Trachea nach der einen, die Carotis nach der anderen, während Cystenhygrome die Organe umwuchern.

Wie schon oben bemerkt, können die Cystenhygrome auch in die Mundhöhle hineinwuchern, die Zunge vorwölben und so ein Bild erzeugen, welches einige Aehnlichkeit mit einer Ranulacyste hat. Indess streitet man sich noch über die Frage, ob die Ranulacysten überhaupt angeboren vorkommen. Sollte diese Frage bejaht werden, so gehören diese Fälle jedenfalls zu den grössten Seltenheiten. Differentialdiagnostisch

wäre alsdann auch das Grösseverhältnis zu berücksichtigen. Eine Ranulacyste nimmt wohl niemals solche Dimensionen an, wie die meisten Cystenhygrome. Ausserdem ist zu erwägen, dass, wenn bei einem Hygrom auch ein Teil der Geschwulst in die Mundhöhle hineinragt, dann doch immer noch die bei weitem grösste Partie an der äusseren Oberfläche des Halses ihren Sitz hat.

Auch Dermoidcysten kommen, wenn auch sehr selten, in der Gegend vor, wo gewöhnlich die Cystenhygrome ihren Sitz haben, und könnten daher, namentlich, wenn es sich um nur kleine Tumoren handelt, zu Irrtümern Anlass geben, doch wird hiergegen die derbe Konsistenz sowie die scharfe Abgrenzung der Dermoide gegen ihre Umgebung schützen.

Schliesslich könnte ein grosses Cystenhygrom, bei welchem es zur Stauung in den oberflächlichen Venen gekommen ist, auch noch mit einem Cavernom verwechselt werden. In einem solchen Falle hat man ein einfaches Mittel, um sich über die Natur des Tumor Gewissheit zu verschaffen. Man macht nämlich den Versuch, den Inhalt der Geschwulst durch Kompression zu entleeren. Gelingt dies, entweder vollständig, oder auch nur zum Teil, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass man es mit einem Cavernom zu thun hat. Lässt sich hingegen der Inhalt nicht ausdrücken, so wird man in den meisten Fällen nicht irren, wenn man die Diagnose Cystenhygrom stellt. Als ein weiteres diagnostisches Merkmal käme bei den Cavernomen der Umstand in Betracht, dass dieselben eine mehr teigige Konsistenz besitzen und dass bei ihnen die Fluktuation bei weitem nicht so deutlich ausgesprochen ist, wie bei den Cystenhygromen. Bei etwaigem Zweifel wird man sich in jedem

Falle durch die Probepunktion über die Richtigkeit der Diagnose vergewissern können. Liegt eine Lymphangiectasie vor, so wird man in der entleerten Flüssigkeit stets eine grosse Menge von Lymphkörperchen und daneben hauptsächlich Fett und in manchen Fällen auch Pigment durch die mikroskopische Untersuchung nachweisen können. Ferner wird in diesem Falle die Flüssigkeit stets mehr oder weniger eiweisshaltig sein.

Als grosse Seltenheiten wären noch Kombinationen von Cystenhygromen mit Cavernomen zu erwähnen, wie solche von Lücke beobachtet wurden. Es handelte sich hier ursprünglich um Cystenhygrome, auf deren Oberfläche in dem einen Falle nur ein, in dem andern mehrere Cavernome sich befanden. Bei beiden Geschwülsten wechselte das Volumen zu verschiedenen Zeiten.

Bevor wir zur Besprechung der Therapie übergehen, sei eines bis jetzt einzig dastehenden Falles von Spontanheilung Erwähnung gethan, welcher von Wernher beobachtet wurde.

Wernher bemerkte nämlich bei einem angeborenen Cystenhygrom in der Halsgegend, dass eine Stelle der ziemlich umfangreichen Geschwulst prominierte, die darüber befindliche Haut sich dunkel verfärbte und immer dünner wurde, bis dass schliesslich an dieser Stelle ein Durchbruch der Cystenwandung erfolgte, wobei eine bräunlichrote Flüssigkeit während mehrerer Tage aussickerte. Der Effekt dieses Spontanaufbruches bestand darin, dass sich an der Durchbruchstelle eine trichterförmige Narbe bildete, und das Volumen der ganzen Geschwulst sich um ein merkliches verkleinerte. Derselbe Prozess wiederholte sich nun an anderen Stellen der Geschwulst, so dass dieselbe nach Verlauf von zehn Wochen vollständig verschwunden war, und nur die an

ihrer Stelle stark in Falten gelegte Haut, welche mehrfach eingezogene Narben zeigte, auf den früheren Sitz der Geschwulst hindeuteten.

Zur Beseitigung der angeborenen Cystenhygrome hat man schon die verschiedensten Mittel und Wege eingeschlagen. Von der Anwendung interner Mittel, mit Hülfe deren wohl niemals ein günstiges therapeutisches Resultat erzielt worden ist, hat man schon lange Abstand genommen. Dasselbe gilt von den äusserlich angewandten Medikamenten, unter denen namentlich die Jodpräparate (Jodtinktur und Jodkaliumsalbe) eine grosse Rolle spielten. Man kam daher bald auf die chirurgische Behandlung dieser Geschwülste. Werfen wir einen kurzen Ueberblick auf das operative Heilverfahren, so begegnen wir hier einer ganzen Reihe von Methoden, welche zum Teil den Zweck verfolgten, die Geschwulst vollständig zu entfernen, oder aber die durch den Tumor entstandenen Beschwerden zu beseitigen oder wenigstens zu lindern. Von den älteren Operationsverfahren wäre zunächst zu erwähnen: die Punktion, die Incision, das Setaceum und die Ligatur. Von all' diesen Methoden ist die Punktion wohl als der gelindeste Eingriff anzusehen. Man machte dieselbe früher besonders in den Fällen, wo die starken Atem- und Saugbeschwerden das Leben der Kinder unmittelbar bedrohten. Man punktierte in einem solchen Falle natürlicherweise diejenigen Stellen der Geschwulst, welche durch ihre Lage diese Funktionsstörungen verursachten, d. h. die in die Mundhöhle hineinragenden Cysten, welche die Zunge nach oben wölbten.

Auch hat man versucht, die Punktion als Radikaloperation zu verwerten. Man sticht alsdann die grösseren Cysten an, also diejenigen, welche sich durch ihre grössere Prominenz und deutliche Fluktuation vor den

übrigen Partieen der Geschwulst auszeichnen. Selbstverständlich wird man bei dieser Operation die Nähe grösserer Gefässe möglichst zu meiden suchen. Die Punktion wurde früher entweder mit einer Punktirnadel oder mittels einer Lancette vorgenommen; heutzutage wendet man zu diesem Zwecke einen dünnen Troikart an. Die Resultate, welche man durch die blosse Punktion erreicht, sind im allgemeinen sehr mangelhafte. Zwar kollabiert die Geschwulst nach Ablauf der Flüssigkeit mehr oder weniger, doch sammelt sich letztere fast regelmässig im Laufe einiger Tage, und manchmal sogar innerhalb weniger Stunden wieder an, so dass der Tumor wieder seinen früheren Umfang erreicht. Nur wenige Fälle finden sich in der Litteratur, wo durch die Punktion mit folgender Einreibung von Jodkaliumsalbe nach etlichen Monaten bis zu zwei Jahren dauernde Heilung erzielt wurde. Heutzutage wendet man dieses Verfahren zwar auch noch an, jedoch gleichsam nur als Voroperation zu einem gleich zu erwähnenden anderen therapeutischen Eingriff.

Neben der Punktion waren früher vorzugsweise die Incision, die Ligatur und das Setaceum in Gebrauch. Durch alle diese Methoden bezweckte man eine eitrige Entzündung der Cystenwandungen hervorzurufen, mit nachfolgender Einschmelzung des Gewebes, um auf diese Weise die Obliteration der einzelnen Cysten herbeizuführen. Hierbei war es aber ein ganz gewöhnliches Vorkommnis, dass die lokale eitrige Entzündung entweder nicht in dem gewünschten Umfange eintrat, und daher die Verödung der Cystenwandungen zum grossen Teil ausblieb, oder aber, was bei weitem schlimmer war und wohl auch noch häufiger sich einstellte, die Vereiterung beschränkte sich nicht nur auf die Geschwulst,

sondern dehnte sich auch auf die Umgebung aus, was meistens allgemeine Sepsis und Pyaemie zur Folge hatte. Wie ungünstig der Erfolg aller dieser Operationsmethoden gewesen ist, mag daraus hervorgehen, dass Wutzer es damals für das beste hielt, die Kinder, um nicht, wie er sagte, das Leben derselben noch mehr abzukürzen, ruhig zu Grunde gehen zu lassen. Freilich werden auch einige Fälle mitgeteilt, in denen man mit diesen Methoden das gewünschte Ziel erreichte und daher wurde ein solches conservatives Verhalten, wie es Wutzer für alle Fälle von Cystenhygromen vorschlug, schon von Wernher und anderen entschieden missbilligt.

Ausser den bis jetzt erwähnten Operationsmethoden waren früher noch eine Menge anderer in Gebrauch, von denen hier nur die Compression sowie die verschiedenen Arten von Kauterisation angeführt seien. Aber alle haben sich so wenig bewährt, dass man dieselben bald wieder verlassen hat.

Versuche, welche man vor der antiseptischen Zeit mit der Exstirpation der Cystenhygrome machte, waren ebenfalls so wenig erfolgreich gewesen, dass man auch von diesem Verfahren bald Abstand nahm. Erst nach Einführung der Antisepsis wurde diese Operationsmethode wieder ans Tageslicht gezogen und hat sich dieselbe auch seit dieser Zeit ziemlich gut bewährt. Aber durchaus nicht in allen Fällen ist die Exstirpation indiciert. Man wird dieselbe vielmehr nur bei solchen Geschwülsten, welche einen noch geringen Umfang besitzen, mit Erfolg anwenden können. Denn man muss sich in Rücksicht auf den anatomischen Charakter der Geschwulste a priori sagen, dass bei den grösseren Cystenhygromen von einer totalen Entfernung überhaupt nicht die Rede sein kann. Operationsversuche, welche man früher bei

Geschwulsten dieser Art gemacht hat, haben dies in der That bestätigt. Man fand nämlich, dass die einzelnen Cystenräume sich fast immer sehr weit in die Tiefe erstreckten, wo dieselben mit dem Messer gar nicht mehr zu erreichen waren. Ein Ende der Geschwulst war eben gar nicht wahrzunehmen, da die erweiterten Lymphräume ganz allmählich in das normale Bindegewebe übergingen. Ausserdem aber würde ein Weiteroperieren in der Tiefe mit nicht geringen Schwierigkeiten und Gefahren verknüpft sein, da gar nicht so selten grosse Gefässe (Carotis und jugularis) und Nerven in die Geschwulst eintreten.

Es lässt sich die Operation auch in der Weise ausführen: Von einem längeren Schnitte aus wird die Hauptmasse der Geschwulst exstirpirt, die Reste, welche den grossen Gefässen u. s. w. so innig aufsitzen, dass sie nicht entfernt werden können, werden durch Punktion eröffnet, um die Innenfläche der Höhlen der Aetzung zugänglich zu machen. So operierte Dr. Witzel den Fall IV. (cf. unten.)

Ein Verfahren, welches in allen Fällen von Cystenhygromen, namentlich aber für die grösseren sehr zweckdienlich ist, besteht in der Punktion mit nachfolgender Jodinjektion. Die Anwendung von Injektionen zur Heilung von Hydrocelen ist schon sehr lange in Gebrauch. Man erreichte durch die Einspritzung reizender Flüssigkeiten eine adhaesive Entzündung der beiden Serosablätter, welche zur Verödung des Sackes führte. Maunoir war der erste, welcher dieses Verfahren auch bei den am Halse vorkommenden Cysten anwandte, dabei aber so ungünstige Erfolge erzielte, dass er selbst wieder von dieser Methode abrieth. Erst durch Velpeau

Digitized by Google

wurde dieselbe wieder hervorgeholt und unter anderem auch bei cystösen Neubildungen mit teilweise günstigem Erfolge verwertet. Speciell bei den congenitalen Cystenhygromen wurde diese Methode in Deutschland zuerst an der Langenbeck'schen Klinik erfolgreich angewandt. So veröffentlichte Trendelenburg im Jahre 1871 vier Fälle von denen bei drei Kindern vollständige Heilung erzielt wurde, während allerdings das vierte an Sepsis starb. Als Injectionsflüssigkeit gebrauchte Velpeau vorzugsweise Jodtinktur mit Zusatz von $^2/_3$ Wasser, Langenbeck verdünnte die Tinktur nicht. Neben Tinctura Jodi benutzt man heutzutage wohl auch die Lugol'sche Lösung. Letztere passt namentlich für ausgedehntere Geschwulste, um bei diesen eine zu energische Reaktion zu verhüten. Man injiciert gewöhnlich, nachdem man vorher durch Punktion einen Teil des Cysteninhaltes entleert hat, ungefähr 1—2 Gramm Jodtinktur nnd wiederholt dieses Verfahren, etwa alle 10 Tage bis 4 Wochen. Nach der Injection verklebt man die Stichöffnung mit einem Stückchen Pflaster und legt einen einfachen, leichten Verband an. Stellt sich nach der ersten Injektion keine Wiederansammlung der Flüssigkeit mehr ein, so begnügt man sich fernerhin mit der Einspritzung von Jodtinktur mittelst einer Pravaz'schen Spritze, während man bei der Punktion mit dem Troikart zur Injektion die Canüle desselben benutzen kann. Nach der Injektion stellt sich zuweilen ein leichtes Fieber ein, welches fast immer nach Verlauf von 2 Tagen wieder schwindet. Besondere Schmerzhaftigkeit scheinen die Injektionen, wie dies bei der Hydrocele gar nicht so selten vorkommt, nicht hervorzurufen. Eine üble Folgeerscheinung, welche heutzutage bei der antiseptischen Wundbehandlung eigentlich vermieden werden soll, besteht in der Vereiterung

oder Verjauchung des Inhaltes, eine Complication, welche meist den exitus lethalis zur Folge hat.

Die günstige Wirkung der Jodinjektionen zeigt sich oft schon etliche Tage nach der Operation, indem man eine deutliche, bleibende Verkleinerung des Tumor wahrnehmen kann. Diese Schrumpfung hält bei fortgesetzten Injektionen an, so dass nach kürzerer oder längerer Zeit die Geschwulst als solche vollständig verschwunden ist und als Ueberreste nur noch die stark in Falten gelegte Haut sowie eine oder mehrere stärkere Resistenzen, welche man als derbe Scheiben und Knoten fühlen kann, wahrzunehmen sind.

Wenn auch schon einzelne Fälle beobachtet worden sind, bei denen sich die Geschwulst schon nach einer einmaligen Injektion vollständig zurückgebildet hat, so werden doch in der Regel eine Reihe von Einspritzungen zu diesem Zwecke erforderlich sein.

Ueber die Frage, in welchem Alter die Operation vorgenommen werden soll, spricht sich Trendelenburg in Anbetracht dessen, dass Jodinjektionen in Dosen von 1 Gramm auch von Neugeborenen ganz gut vertragen werden, dahin aus, die Kur sobald wie möglich nach der Geburt zu beginnen, da die Geschwulst, wenn sie erst eine bedeutende Grösse erreicht hätte, mit den umgebenden Teilen so adhaerent würde, dass sie sich nach der Punktion nicht gehörig zusammenziehen könne. Hierdurch gestalte sich die Prognose zu einer viel ungünstigeren.

Aus dem Gesagten dürfte sich ergeben, dass in der heutigen Zeit, wo die antiseptische Wundbehandlung überall geübt wird, die wirksamsten Operationsmethoden zur Behandlung der congenitalen Cystenhygrome entweder in der Exstirpation, insofern dies die Ausdehnung

der Geschwulst gestattet, oder aber in der Punktion mit nachfolgender Injektion bestehen.

Fälle:

I.

Antonie Steinwartz, aus Roitzheim, 11 Monate alt, wurde am 2. Mai in die chirurgische Klinik gebracht.

Anamnese: Die Mutter bemerkte gleich nach der Geburt am Halse links und ebenso auf der gleichseitigen Backe eine ungefähr haselnussgrosse, weiche, etwas gerötete Anschwellung. Von da ab zeigte die Geschwulst ein gleichmässiges Wachstum, bis sie die jetzige Grösse und Gestalt erreicht hatte. Der Vater des Kindes hatte als Knabe von 6 Jahren Drüsen am Halse, welche spontan aufgebrochen sind. Im Uebrigen sind die Eltern vollkommen gesund. Dasselbe gilt von den beiden älteren Geschwistern der Patientin.

Status praesens: An der linken Seite des Halses, in der regio submaxillaris befindet sich eine über gänseeigrosse Schwellung. Dieselbe reicht nach oben bis zum Unterkieferaste, nach unten beinahe bis zur clavicula, hinten wird die Geschwulst vom hinteren Rande des sterno-cleido-mastoideus begrenzt und nach vorne erstreckt sich dieselbe fast bis zur Medianlinie des Halses. Die Consistenz des Tumor ist eine auffallend weiche. Ferner lässt die Palpation mehrere Abschnitte in der Geschwulst deutlich erkennen. Die Haut über derselben ist schlaff und von erweiterten Venen durchzogen; stellenweise zeigt sie eine diffuse bläuliche Verfärbung. Die Geschwulst lässt sich durch Druck nicht verkleinern. Es besteht keine Druckempfindlichkeit. Oberhalb dieser Geschwulst nimmt man in der Wangengegend eine zweite, von ähnlicher Beschaffenheit

wahr. Die Grenzen dieses Tumor sind nach oben der untere Lidrand, nach unten die mandibula, vorne erstreckt sie sich bis nahe an den Nasenflügel heran und hinten ungefähr bis zum Kieferwinkel. Die Form dieser Geschwulst, welche etwas kleiner ist, als die eben beschriebene, nähert sich mehr der eines Ovals, dessen kurze Axe von vorne nach hinten verläuft. Auch hier ziehen wiederum einzelne ektatische Venen durch die im Uebrigen vollständig normale Haut hindurch. Cyanotische Verfärbung scheint an einer Stelle eben angedeutet. Im Uebrigen zeigt diese Geschwulst dasselbe Verhalten, wie die untere. Beide Tumoren communicieren anscheinend mit einander, so dass sie also wahrscheinlich nur Teile einer Geschwulst darstellen. Subjective Beschwerden sind nicht vorhanden. Das Kind trinkt und schläft gut und sieht wohlgenährt aus, macht indessen bis jetzt noch keine Anstalten zum Laufen.

Als das Kind dann am 25. Mai in die Klinik aufgenommen wurde, war die Geschwulst anscheinend etwas gewachsen. In dem oberen Abschnitte derselben konnte man einen bisquitförmigen 2 cm langen, 1 cm dicken beweglichen Körper von knorpeliger Konsistenz wahrnehmen. Der untere Teil fühlt sich wie ein weiches Lipom an und hat auch dieselbe lappige Beschaffenheit wie ein solches.

Die Diagnose der Geschwulst machte keine besonderen Schwierigkeiten. Der Umstand, dass dieselbe angeboren ist, ferner die charakteristischen Symptome: die Lokalisation des unteren Tumor in der regio submaxillaris, die höckerige Oberfläche, die Fluktuation an einzelnen Stellen und vor allem das schnelle Wachstum sicherten zur Genüge die Diagnose: Hygroma colli cysticum congenitum.

Therapie und Verlauf: Am 30. Mai punktirte Herr Professor Trendelenburg die Geschwulst mittelst eines dünnen Troikart und zwar je einmal die obere und die untere Partie. Hierbei entleerte sich aus beiden Oeffnungen eine helle, schwachgelbliche, leicht getrübte Flüssigkeit. Das Quantum derselben betrug aus dem oberen Teile etwa 40 cbcm., aus dem unteren 80 cbcm. Ein vollständiges Collabieren der Geschwulst stellte sich nach der Puuktion nicht ein. Hierauf wurde in beide Tumoren eine halbe Pravazsche Spritze Jodtinktur injiciert und alsdann die Stichöffnungen mit englischem Pflaster verklebt nnd ein einfacher antiseptischer Verband angelegt. Noch an demselben Tage stellte sich leichtes Fieber ein, das jedoch nur bis zum zweiten Tage anhielt. Als der Verband nach 10 Tagen abgenommen wurde, waren beide Tumoren, der obere im Verhältnis etwas mehr, um ein Merkliches geschrumpft. An einer Stelle des unteren Tumors zeigte sich eine kleine Prominenz von der Grösse eines Taubeneies, welche deutliche Fluctuation erkennen liess. An dieser Stelle wurde wiederum punktiert, worauf sich circa 10 cbcm. einer gelblichen serösen Flüssigkeit entleerten. Hinterher wurde eine Injection von 1,5 gr. Tinctura Jodi gemacht.

Nach Verlauf einer Woche konnte man wiederum eine deutliche Volumsabnahme beider Tumoren constatieren. Diesmal war an keiner Stelle der Geschwulst mehr Fluctuation nachzuweisen. Man begnügte sich daher mit einer nochmaligen Injection von 1,5 Jodtinktur. Auch jetzt stellte sich wieder leichtes Fieber ein, wie auch nach den beiden ersten Injectionen. Dasselbe verschwand aber am 2. Tage wieder. Vier Tage nach der letzten Operation wurde das Kind äusserer Verhältnisse halber aus der Klinik entlassen, doch wurde der Mutter

die poliklinische Weiterbehandlung ihres Kindes dringend empfohlen. Als dasselbe nach 8 Tagen wieder vorgestellt wurde, fieberte es heftig und sah sehr elend aus. Beide Tumoren liessen eine ausgedehnte Fluctuation erkennen und in der Umgebung derselben zeigten sich entzündliche Erscheinungen. Es war also eine Vereiterung des Cysteninhalts eingetreten mit nachfolgender allgemeiner Sepsis, der das Kind am anderen Tage erlag. Post mortem erfolgte Spontanaufbruch der vereiterten Geschwulst wobei sich Eiter und Blut entleerte. Die Section wurde von den Eltern verweigert.

Dieser ungünstige Ausgang ist wohl auf eine Infection zurückzuführen, welche nach der Entlassung des Kindes erfolgte, denn als dasselbe seinen in dürftigen Verhältnissen lebenden Eltern mitgegeben wurde, waren durchaus keine Erscheinungen von Entzündung vorhanden.

II.

Ferdinand Krahe aus Godesberg, 2 Jahre alt, kam am 25. Juli mit einer faustgrossen Geschwulst an der rechten Seite des Halses in die chirurgische Klinik.

Anamnese: Die Geschwulst ist angeboren und hatte post partum etwa die Grösse eines Taubeneies. Das Wachstum des Tumor von der Geburt bis zur Aufnahme in die Klinik war ein gleichmässiges und constantes. Die Eltern und Geschwister des Patienten sind vollkommen gesund.

Status praesens: In der regio submaxillaris dextra findet sich eine faustgrosse, prall-elastische an einer Stelle deutlich fluctuierende Geschwulst. Dieselbe reicht vom Unterkieferrande bis auf einen Finger breit über die clavicula hinab. Nach hinten zu bildet der cucullaris die Grenze des Tumor und vorne erstreckt

sich derselbe bis 1 cm. von der Mittellinie des Halses entfernt. Gegen die Wirbelsäule lässt sich die Geschwulst deutlich hin und her schieben. Die Haut über der Geschwulst kann man in Falten abheben, im Uebrigen ist dieselbe aber durchaus normal. Schon äusserlich grenzt sich der Tumor deutlich in einzelne Partieen ab. Auf Druck lässt sich derselbe nicht verkleinern. Beschwerden sind nicht vorhanden. Das Allgemeinbefinden des Knaben ist ein sehr gutes zu nennen.

Behandlung und Verlauf: 26. Juli. An der Stelle, wo sich die Fluctuation zeigt, wird punktirt. Es entleert sich eine bräunlich-rote Flüssigkeit; die Geschwulst collabiert hierauf etwas.

2. Aug. Die Flüssigkeit hat sich in der angestochenen Cyste wieder angesammelt. Daher wird unweit der ersten Stichöffnung nochmals punktiert. Der Inhalt ist ein ähnlicher wie bei der ersten Punktion. Durch die Troikartkanüle werden 1,5 gr. tinctura Jodi injiciert.

11. Aug. Der Umfang der Geschwulst hat sich anscheinend etwas verringert. Fluctuation ist nirgends mehr wahrzunehmen. Mittelst einer Pravazschen Spritze werden wieder 1,5 gr. Jodtinktur eingespritzt.

18. Aug. Der Tumor hat sich nur unmerklich verkleinert. Injection von 1,5 gr. Jodtinktur.

26. Aug. Es lässt sich eine weitere Abnahme des Volumens deutlich constatieren. Injection von 1,5 gr. tinctura Jodi.

30. Aug. Der Knabe verlässt auf Wunsch seiner Eltern die Klinik. Die Behandlung wird in derselben Weise von dem Hausarzt des Patienten in Godesberg fortgesetzt.

21. Sept. Die Geschwulst hat sich mindestens bis

auf die Hälfte des früheren Volumens verkleinert. Seit der Entlassung aus der Klinik waren 2 Injectionen von je 1 gr. Jodtinktur vorgenommen worden.

18. Oct. Der Tumor hat nur noch die Grösse einer Wallnuss. Mittlerweile war drei Mal dieselbe Menge wie vorher injiciert worden.

22. Nov. Die Geschwulst ist nach drei weiteren Injectionen von 1 gr. tinctura Jodi wieder erheblich geschrumpft und hat nur noch etwa die Grösse einer Haselnuss.

27. Dez. Die Geschwulst ist vollständig geschwunden und an ihrer Stelle fühlt man eine harte Scheibe von der Grösse eines Zweimarkstückes. Ausserdem ist die Haut in der Umgebung stark in Falten gelegt.

III.

Ferdinand Schömer aus Cuchenheim, 6 Jahre alt, fand am 6. Juli Aufnahme in die chirurgische Klinik.

Anamnese: Am zweiten Tage nach der Geburt sah die Mutter, als sie das Kind zum ersten Male in die Hand nahm, an der rechten vorderen Thoraxfläche, dort, wo jetzt die Geschwulst ihren Sitz hat, die Haut stark in Falten gelegt, so dass dieselbe nach Aussage der Mutter wie eine leere zusammengefallene Blase aussah. Allmählich füllte sich nun dieser schlaffe Hautsack an, die Falten verstrichen immer mehr, so dass eine Geschwulst entstand, welche sich immer weiter entwickelte, bis dass dieselbe ihren jetzigen Umfang erreichte. Der Knabe ist körperlich und geistig sehr gut entwickelt. Die Eltern desselben waren stets gesund. Von den 8 Geschwistern sind 3 angeblich an Krämpfen gestorben, die übrigen gesund.

Status praesens: In der rechten vorderen

Brustgegend, und zwar im Bereiche des pectoralis major, bis zur Achselhöhle sich erstreckend, befindet sich ein gegen die Umgebung ziemlich scharf abgegrenzter Tumor von der Grösse einer Mannesfaust. Auf der Oberfläche desselben zeigen sich einzelne Furchen. Die Haut über der Geschwulst ist von einzelnen ectatischen Venen durchzogen; sonst zeigt dieselbe keine Abnormitäten. Der Tumor wird oben von dem unteren Rande der clavicula, unten durch die fünfte Rippe begrenzt, nach innen reicht derselbe bis zur Medianlinie des sternum und nach aussen bis zur Achselhöhle. Eine zweite kleinere Prominenz füllt die Achselhöhle aus. Die Konsistenz der Geschwulst ist ausserordentlich weich und an einzelnen Stellen deutlich fluktuierend. Das Schultergelenk ist in seiner Beweglichkeit nicht eingeschränkt.

Bei genauerer Untersuchung ergiebt sich, dass die Thoraxwand an der Stelle, wo die Geschwulst ihren Sitz hat, eingedrückt ist. Die Frage, woher diese Einbuchtung des Thorax herrühre, ist wohl schwierig zu beantworten. Einmal könnte man daran denken, dass durch den Druck der Geschwulst der Thorax in seinem Wachstum behindert worden sei, ferner aber ist auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, das für diese Gestaltsveränderung die ganze kongenitale Anlage anzuschuldigen sei.

Es wurde die Diagnose Hygroma cysticum congenitale gestellt. Differentialdiagnostisch kamen an dieser Stelle zunächst in Betracht ein kalter Abscess, d. h. ein chronisch verlaufender tuberkulöser Abscess, welcher an dieser Stelle von den Rippen seinen Ausgang nimmt. Obwohl im vorliegenden Falle die äussere Form für einen solchen Abscess wohl hätte sprechen können, so musste man doch in Rücksicht auf die schlaffe Kon-

sistenz der Geschwulst und aus dem Grunde, weil dieselbe angeboren war, von dieser Diagnose absehen. Sodann lag es nahe, an ein Lipom zu denken, die ja nicht so selten in dieser Gegend beobachtet werden. Doch mussten ausser den soeben angeführten Symptomen vor allem das rapide Wachstum und die Fluktuation eine solche Diagnose aufgeben lassen.

Behandlung und Verlauf: Am 9. Juli wurde die Geschwulst an drei Stellen, wo sich Fluktuation zeigte, punktiert. Es entleerte sich ungefähr 100 cbcm einer stark blutigen Flüssigkeit, welche reichlich Eiweiss enthielt. Die Geschwulst kollabierte nach der Punktion etwas. Von einer Jodinjektion glaubte Prof. Trendelenburg vorderhand Abstand nehmen zu müssen, weil die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden konnte, dass die Höhle der Geschwulst mit einer grösseren Vene kommunizierte, wodurch bei einer Injektion von Jod für dieses der Eintritt in die Blutbahnen offen stände.

Tags darauf hatte sich in den angestochenen Cysten wieder neue Flüssigkeit angesammelt, und nach Verlauf weiterer acht Tage konnte man sogar deutlich wahrnehmen, dass der Tumor an Ausdehnung zugenommen hatte.

Am 23. Juli wurde abermals punktiert. Der Inhalt war ein ähnlicher wie bei der ersten Punktion. Die Geschwulst kollabierte auch diesmal wieder etwas. Nach zwei Tagen aber hatte sie wieder dieselbe Grösse erreicht.

Am 3. August erfolgte eine dritte Punktion an zwei Stellen der Geschwulst.

Am 10. August wurde circa 2 gr Jodtinktur injiciert. Es stellte sich ein leichtes Fieber ein.

19. August. Die Volumsabnahme der Geschwulst

war nur eine geringe. Wiederum werden 2 gr tinctura Jodi eingespritzt.

Am 24. August verliess der Patient auf Wunsch seiner Eltern die Klinik. Als ich denselben am 15. Januar in seinem Heimatsorte aufsuchte, hatte die Geschwulst eine ganz enorme Vergrösserung erfahren. Dieselbe hatte beinahe den Umfang des eigenen Kopfes des Patienten erreicht. Sodann war auch im Allgemeinbefinden des Patienten eine ungünstige Wendung eingetreten. Derselbe sah sehr blass und abgemagert aus. Seit dem Weggange des Knaben aus der Klinik hatte eine weitere Behandlung nicht stattgefunden.

IV.

Gertrude Zwick aus Rheinbrohl, 1 Jahr alt, wurde am 9. September 1889 in die chirurgische Klinik aufgenommen.

Anamnese: Die Eltern und Geschwister des Mädchens sind vollkommen gesund. Vor etwa 3 Monaten bemerkte die Mutter eine ungefähr haselnussgrosse Schwellung am Halse links. Von dieser Zeit ab zeigte die Geschwulst ein gleichmässiges, ziemlich rapides Fortschreiten bis zur jetzigen Grösse und Gestalt.

Status praesens. In der vorderen Halsgegend links befindet sich ein über faustgrosser Tumor, der oben vom Kieferrande begrenzt wird und unten beinahe bis zur clavicula reicht. Die Haut über demselben ist, abgesehen von einzelnen Venenectasieen vollständig normal. Die Konsistenz des Tumor ist prall-elastisch, an einzelnen Stellen jedoch deutlich fluktuierend.

Operation: Am 13. September wurde die Hauptmasse der Geschwulst von Herrn Dr. Witzel exstirpiert.

Zu dem Zwecke wurde ein vom linken unteren Kieferwinkel bis fast zur Medianlinie des Halses reichender Schnitt durch die Haut der Geschwulst gemacht, dann die Mehrzahl der Cysten mittels einer Couperschen Scheere excidiert. Hierbei erfolgte eine ziemlich beträchtliche Blutung, welche selbst nach einige Zeit fortgesetzter Schwammkompression zahlreiche Ligaturen erforderlich machte. Eine Entfernung der ganzen Geschwulst war nicht möglich, da eine Lage kleiner Cysten unmittelbar die grossen Gefässe umgab. Die Hohlräume wurden mit der Scheere breit eröffnet, so dass ihre innereWandung bloss lag und dieselben nun mit einem flüssigen Aetzmittel behandelt werden konnten. Hierzu diente eine 8 pCt. Chlorzinklösung, welche mit Wattebäuschen appliciert wurde. Sodann wurde die Höhle mit Jodoformgaze austamponiert, die Hautwunde zum grössten Teil durch die Naht geschlossen und ein antiseptischer Verband angelegt.

Befund am 14. September 1889. Die Kleine, welche unmittelbar nach der Operation sehr blass ausgesehen hatte, ist wieder recht munter, nimmt die Brust und erholt sich zusehends. Es ist keine Temperatursteigerung zu konstatieren.

19. September 1889. Nach Abnahme des Verbandes zeigt sich keine besondere Sekretion aus der Wunde. Die Umgebung der letzteren ist etwas gerötet. Die Nähte werden entfernt. Das Allgemeinbefinden der Patientin ist ein sehr zufriedenstellendes.

22. September. Der Verband wird gewechselt. Die Wunde ist noch vollständig offen. In der Umgebung derselben und an der ganzen linken Halsseite besteht ein ziemlich starkes Eczem.

27. September. Die Wunde hat sich schon ziemlich weit geschlossen. Das Eczem ist zum Teil wieder geschwunden. Allgemeinbefinden gut.

3. October. Die Wunde hat sich fast vollständig geschlossen. Von dem Eczem ist nichts mehr wahrzunehmen. Das Kind wird zur poliklinischen Weiterbehandlung entlassen.

11. October. Es besteht nur noch eine Fistel. In dieser zeigten sich einige Ligatur-Fäden, welche entfernt wurden.

27. October. Die Fistel hat sich geschlossen. An ihrer Stelle befindet sich eine kleine derbe nicht fluktuierende narbige Anschwellung.

Bevor ich diese Arbeit schliesse, möchte ich noch die Gelegenheit wahrnehmen, den Herren Professor Trendelenburg und Dr. Witzel, I. Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik zu Bonn, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen für das rege Interesse, welches sie meiner Arbeit entgegen gebracht haben.

Litteratur.

Wutzer: Hygroma cellulosum am Halse eines Neugeborenen. Casper's Wochenschrift der gesamten Heilkunde. Berlin 1836.

Wernher: Die angeborenen Cysten-Hygrome. Giessen 1843.

Gurlt: Ueber die Cystengeschwülste des Halses. Berlin 1855.

Lücke: Beiträge zur Geschwulstlehre: Pitha und Billroth, Handbuch der allgem. und speziell. Chirurgie, Bd. II, 1. Abteil. Erlangen 1867.

Sandifort: De singulari membranae cellulose degeneratione observationes anat. et physiol. lib. IV.

Arnold: Zwei Fälle von Hygroma colli cysticum und deren fragliche Beziehung zum Ganglion intercaroticum. Virchow's Archiv für path. Anatomie, Bd. 33.

von Ammon: Ueber Cystengeschwülste. Ebendaselbst.

Heusinger: Zu den Halskiemenbogen-Resten. Ebendort.

Valenta: Kolossales kongenitales Cystenhygrom des Halses. Jahrbuch für Pädiatrik. 1871.

Trendelenburg: Vier Fälle von kongenitalen Halscysten mit Injektion von Jodtinktur behandelt. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie, Bd. VIII. Berlin 1872.

Koester: Ueber Hygroma cysticum colli congenitum. Verhandlung der physik.-med. Gesellschaft in Würzburg. N. F. III. Bd.

Wegener: Ueber angeborene Cystenhygrome. Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie, Bd. XX. Berlin 1876.

VITA.

Geboren wurde ich, August Noël, kathol. Confession zu Bedburg, Rgbz. Köln, als Sohn des Gymnasiallehrers Dr. August Noël und Katharina geb. Oeppen. Den ersten Unterricht genoss ich in einer Elementarschule zu Coblenz. Darauf besuchte ich das Gymnasium daselbst. Herbst 1878, als meine Eltern ihren Wohnsitz änderten, verliess ich diese Lehranstalt um meine Studien am Gymnasium zu Worms fortzusetzen. Ostern 1885 mit dem Zeugnis der Reife entlassen, bezog ich die Universität Bonn, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Dieser Hochschule gehöre ich seitdem ununterbrochen 10 Semester lang an. In meinen beiden ersten Semestern genügte ich meiner Dienstpflicht bei dem Infanterie-Bataillon zu Bonn. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am Anfang des Sommer-Semesters 1887, das examen rigorosum am 7. Februar. Mit der ärztlichen Staatsprüfung habe ich Anfangs Dezember 1889 begonnen.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten: Barfurth, Binz, Bohland, Burger, Clausius†, Doutrelepont, Finkler, Finkelnburg, A. Kekulé, Kocks, Koester, Krukenberg, v. Leydig, Nussbaum, Pflüger, Prior, Ribbert, Rühle†, Rumpf, Saemisch, Schaaffhausen, Schultz, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Veit, Witzel.

Allen diesen hochgeehrten Herren meinen herzlichsten Dank.

THESEN.

1) Der wahre Lohn des Arztes ist die Dankbarkeit seiner Patienten.

2) Die wirksamste Therapie bei angeborenen Cystenhygromen besteht entweder in der Exstirpation, insofern dies die Ausdehnung der Geschwulst gestattet, oder aber in der Punktion mit nachfolgender Jodinjektion.

3) Bei Gastritis chronica besteht neben Berücksichtigung der aetiologischen Momente die Hauptbehandlung in Befolgung eines streng diätetischen Lebens.

4) Ist bei Harnröhrenstrikturen durch die Urethrotomia externa das centrale Ende der Urethra nicht zu finden, so ist zum Zwecke des Catherismus posterior die Sectio alta indiciert.

11

11

Aus der medizinischen Klinik der Universität Bonn.

Ein Fall von ausgedehnter Höhlenbildung im Grosshirn.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde
bei der
medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn
eingereicht und nebst den beigefügten Thesen verteidigt
am 5. März 1890
von

Walther Petersen
aus Aachen.

Bonn,
Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.
1890.

Dem Andenken meines Vaters.

Der Begriff der Hirnerweichung, der Encephalomalacie, ist wohl der älteste und der allgemeinste in der ganzen Hirnpathologie.

Noch heute fasst ja der Laie so ziemlich die ganze Reihe der Gehirn- und Geisteskrankheiten unter diesem Namen zusammen. — Die wissenschaftliche Forschung dagegen hat im Laufe der Jahre eine Reihe verwandter Processe abgezweigt und hat uns den Zustand, welchen wir jetzt noch Hirnerweichung nennen, als die Folgeerscheinung einer grössern Anzahl pathologischer Vorgänge kennen gelehrt.

Aber soviel auch gerade auf diesem Gebiet der Hirnpathologie gearbeitet worden — einzelne Fälle wollen sich noch immer nicht in das Schema einreihen lassen und zeigen sich unseren Versuchen einer ätiologischen Erklärung durchaus unzugänglich.

Auch hat augenscheinlich in den letzten Jahren das Interesse an der Erklärung solcher unklaren Fälle in dem Maasse abgenommen, als die Frage nach der Lokalisation der Gehirnprocesse in den Vordergrund der Erörterung gerückt ist; sicherlich ganz mit Unrecht, da sowohl für das Verständniss der Gehirnerkrankungen überhaupt, als besonders für Prognose und Therapie diese Frage nach der Art des Processes von der einschneidendsten Bedeutung werden kann.

So dürfte wohl auch die genauere Besprechung eines Krankheitsfalles gerechtfertigt erscheinen, der im Laufe des letzten Jahres in der hiesigen medizinischen Klinik beobachtet wurde, trotzdem — oder gerade

weil — wir hier zu einer klaren Deutung des Processes nicht gelangen konnten.

Krankengeschichte und Sektionsbericht werde ich leider nicht ganz mit der wünschenswerten Genauigkeit geben können, da ich selbst den Kranken weder zu Lebzeiten habe beobachten, noch an der Sektion habe teilnehmen können und die mir vorliegenden Berichte manche Lücken aufweisen. Jedoch hoffe ich, dass der Fall noch immer genug des Interessanten bieten wird.

Krankengeschichte.

Anamnese.

Der 18 Jahre alte Karl Z., Bauernsohn, wurde am 12. Dezember 1888 in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen.

Die Eltern des Patienten leben noch beide und sind gesund, weder Alkoholismus noch Syphilis vorhanden.

Eine ältere Schwester starb in Folge eines chronischen Hirnleidens, wahrscheinlich eines Hirntumors. Eine jüngere, noch lebende Schwester leidet seit einer Reihe von Jahren an allgemeinen Krämpfen und an Sprachstörungen.

Pat. hat ernstere Erkrankungen nie durchgemacht. Das Lernen ist ihm stets sehr schwer gefallen und ist er überhaupt zu angestrengter Arbeit irgend welcher Art nie fähig gewesen. Vor 1 Jahr will Pat. Ausfluss aus dem rechten Ohre gehabt haben.

Sein jetziges Leiden begann 1886. Es stellten sich plötzliche Anfälle ein, welche mit tonischen und klonischen Zuckungen in den verschiedensten Muskelgebieten und Bewusstlosigkeit einhergingen — also deutlich epileptischer Natur waren. Die Dauer derselben betrug 2—3 Minuten. — Es nahmen diese Anfälle ziem-

lich schnell an Häufigkeit zu, sodass sie 1887 oft zweimal an einem Tage auftraten. Seit August 1887 nahmen sie ebenso schnell wieder ab, sodass im Jahre 1888 bis Dezember nur zwei erfolgten.

Im August 1888 ist Pat. 6—7 Fuss hoch von einer Leiter herabgestürzt. Er verlor das Bewusstsein nicht, lag aber c. 1 Stunde wie starr mit ausgestreckten Armen und an den Leib gezogenen Beinen. Genaueres über die Art des Falles war nicht in Erfahrung zu bringen; vor allem liess sich nicht feststellen, ob Pat. dabei auf den Kopf gestürzt sei. Es blieb nach dem Falle eine Schwäche im linken Arme zurück; ein direkter Einfluss auf sein Leiden wurde nicht beobachtet. — Am 12. Dezember 1888 erfolgte die Aufnahme in die hiesige medizinische Klinik.

Status praesens vom 12. XII. 88.

Die Hauptklagen des Pat. beziehen sich auf seine epileptischen Anfälle und die zunehmende geistige Schwäche, die Unfähigkeit zu jeder geregelten Thätigkeit.

Pat. ist von mittlerer Grösse, mässigem Knochenbau und ziemlich mangelhaftem Ernährungszustand.

Der Kopf ist ziemlich klein; die Stirnhöcker sind auffallend stark abgeplattet; sonst keine gröberen Formanomalieen; keine Spuren einer früheren Verletzung; nirgends Druckempfindlichkeit. — Die Stellung und Beweglichkeit der Bulbi ist unverändert. Die Pupillen sind gleichweit und reagieren prompt auf Lichtreiz. Sehschärfe normal. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Besonderes, vor allem keine Stauungspapille. — Hörfähigkeit gut; ein Ohrenausfluss besteht nicht mehr, auch lässt die Ohrenspiegeluntersuchung keine Spur eines früheren pathologischen Processes erkennen. — Geruchs- und Geschmacksempfindung nicht gestört. Sprache unverändert.

Die Untersuchung des Respirations- und Cirkula-

tionsapparates ergiebt im wesentlichen normale Verhältnisse. Jedenfalls besteht kein Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung; ferner sind Herzdämpfung, Herzstoss und Herztöne vollkommen normal. Puls nicht beschleunigt, regelmässig, gross und reich. Radial- und Temporalarterie lassen keine arteriosklerotischen Veränderungen erkennen.

Der Harn ist klar; spec. Gew. 1018. Kein Eiweiss und kein Zucker.

Die Untersuchung des Nervensystems ergiebt Folgendes: Haltung schwankend; Gang unsicher. Die grobe Kraft der Muskeln ercheint herabgesetzt, besonders im linken Arm und Bein. Keine merkliche Atrophie. Die mechanische Erregbarkeit ist in den obern und besonders den untern Extremitäten stark erhöht. — Die willkürlichen Bewegungen der Gesichts- und Zungenmuskulatur nicht gestört.

Am l. Bein zeigen Beuger des Oberschenkels und Strecker des Unterschenkels eine spastische Contractur, die sich jedoch leicht überwinden lässt. Die Hautreflexe erfolgen normal; dagegen sind die Sehnenreflexe an den untern Extremitäten ausserordentlich stark, an den obern schwächer erhöht. Beiderseits deutlicher Fussklonus.

Harn- und Kotentleerung sind nicht gestört.

Die Sensibilität zeigt keine wesentlichen Abweichungen.

Die geistigen Fähigkeiten des Pat. sind für sein Alter sehr schwach entwickelt; er macht durchaus den Eindruck eines Schwachsinnigen.

Verlauf.

Im Allgemeinen entwickelte sich das Krankheitsbild bei dem jungen Manne während seines Aufenthaltes in der medizinischen Klinik in folgender Weise:

Die geistigen Funktionen werden zusehends schwä-

cher und es tritt eine schnell zunehmende Verblödung ein, sodass Pat. schliesslich kaum mehr spricht und auf alle Fragen nur mit einem blöden Lächeln antwortet.

Die epileptischen Anfälle werden wieder häufiger und nehmen zugleich an Heftigkeit zu.

In der anfallsfreien Zwischenzeit treten spastische Phänomene von eigentümlicher Ausbreitung immer stärker auf. Es waren sowohl Contrakturen, als klonische Zuckungen, als athetotische Bewegungen an Armen und Beinen vorhanden. Am meisten auffallend war, dass in den ersten Monaten die Beuger für den rechten Oberschenkel gemeinsam mit den Streckern des rechten Unterschenkels sich häufig tonisch contrahierten, besonders während des Sitzens, so dass die ganze Extremität gerade ausgestreckt wurde. Seltener traten diese Krämpfe im Stehen auf, sodass alsdann Gehen und Stehen völlig unmöglich wurde.

In den letzten Monaten beteiligten sich dann auch die Gesichtsmuskeln und die Zunge an diesen tonischen und klonischen Zuckungen, und zwar zogen sich nicht nur die Muskeln des Mundfacialis, sondern auch diejenigen des Stirnfacialis zusammen, während die Augenmuskeln keine Störungen zeigten. Sehr häufig bestand eine tonische Contraktion des Orbicularis oris.

Alle diese Krämpfe dauerten das eine Mal nur kürzere Zeit, ein anderes Mal aber Tage lang an.

Die Contrakturen in den Beinen wurden schliesslich permanent.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln sowie der zugehörigen Nervenstämme war dauernd sehr erheblich erhöht.

Eine Lähmung des Facialis stellte sich nicht ein. Wie weit die unzweifelhaft vorhandene Schwerbeweglichkeit der Zunge auf andauerndem Krampf oder auf Lähmung beruhte, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen.

Puls und Temperatur bewegten sich im grossen und ganzen in den normalen Grenzen.

Mitte April erfuhren dieselben zu einer Zeit, wo die Krampfanfälle besonders heftig waren, ohne sonstige erkennbare Ursache eine ca. 14 Tage andauernde Erhöhung auf 38—39° resp. 120—140 Schläge.

Der Exitus letalis erfolgte am 8. Juni 1889. Er wurde herbeigeführt durch die allmählich zunehmende Lähmung der Respirations- und Schlundmuskulatur.

Diagnose.

Es handelt sich also in dem geschilderten Falle um eine chronische Erkrankung, welche mit epileptischen Anfällen begann und dann unter zunehmender Verblödung und einer Reihe von eigentümlichen ausgebreiteten motorischen Reiz- und Lähmungerscheinungen zum Tode führte.

Es weisen diese Momente mit zwingender Notwendigkeit auf eine schwere anatomische Laesion des Centralnervensystems hin.

Gegen eine echte „genuine" Epilepsie, an welche im Anfange gedacht werden musste, sprechen im spätern Verlaufe die spastischen Lähmungen und das Verhalten in der anfallsfreien Zwischenzeit; es kann allerdings nicht ausgeschlossen werden, dass eine solche im Beginne bestanden hat und erst später die schwerere anatomische Laesion hinzugetreten ist — ein Punkt, auf den ich noch zurückkommen werde.

Der Sitz der Laesion lässt sich mit annähernder Genauigkeit bestimmen. Die ganz vorwiegende Beteiligung der motorischen und psychischen Zone spricht entschieden für den Sitz im vordern Teile des Grosshirns, und zwar in der 1. und 2. Stirnwindung, den Central- und den Paracentralwindungen, wohin jetzt wohl ziemlich allgemein der Sitz der sogenannten motorischen Centren verlegt wird. — Die ziemlich

gleichmässige Beteiligung der beiden Körperhälften gestattet den Rückschluss auf eine ähnliche gleichmässige Beteiligung der Hemisphären an dem Krankheitsprocesse. Eine Affection des Pons, für welche besonders die Beteiligung der obern Facialisäste sprechen würde, könnte höchstens nebenhergehen, da durch sie allein die psychischen Störungen nicht erklärt würden.

Auch entspricht das Fortschreiten des Processes dem, was uns die neuere physiologische und pathologische Forschung über die Verteilung der motorischen Centren für die verschiedenen Muskelgruppen gelehrt hat. Darnach liegt das Centrum für das Bein in den obern Teilen beider Centralwindungen und im Lobus paracentralis, das Centrum für den Arm im mittleren Drittel der vordern Centralwindung, das Centrum für die untern Facialisäste im untern Teil der beiden Centralwindungen und etwas tiefer das Centrum für die Zungenbewegungen. In derselben Ordnung, wie sie hier anatomisch auf einander folgen, wurden in unserm Falle die verschiedenen Centren von dem Krankheitsprocesse ergriffen. — Auffallend ist allerdings die Beteiligung der obern Facialisäste.

So leicht es in unserm Falle ist, den Sitz der Erkrankung mit grosser Wahrscheinlichkeit zu bestimmen, um so grösser werden die Schwierigkeiten, sobald wir versuchen, die Art der Störung und ihre Aetiologie festzustellen.

Die gewöhnlichsten Ursachen einer Zerstörung von Hirnsubstanz, Blutung und Embolie, sind mit Sicherheit auszuschliessen. Werden diese schon unwahrscheinlich gemacht durch das Fehlen aller sonst bekannten veranlassenden Momente (Herzerkrankung, Arteriosclerose, Nephritis), so dürfen wir sie ganz ausser Acht lassen bei dem Fehlen jedes apoplectiformen Insultes und dem doppelseitigen Auftreten der Erkrankung.

Der Annahme einer Thrombose würden diese

beiden letzterwähnten Bedenken nicht entgegenstehen. Doch stellen wir diese Diagnose gewöhnlich nur dann, wenn ein sicheres aetiologisches Moment vorhanden, und das fehlt hier vollkommen. Vor allem ist für Syphilis, welche nicht nur durch Arteriitis obliterans zur Thrombose, sondern auch durch Gummabildung zur direkten Zerstörung von Hirnsubstanz hätte führen können, nicht der geringste Anhaltspunkt vorhanden.

Von einer Syphilis acquisita ist nicht das Geringste nachweisbar — ganz abgesehen davon, dass das Alter des Patienten, da die Hirnerkrankung doch meist ein tertiäres Symptom ist, gegen diese Form der Lues spricht.

Auch die Annahme einer der seltenen Formen von Lues congenita tarda ist bei dem negativen anamnestischen Befund und dem Fehlen aller objektiven Symptome mit nichts zu rechtfertigen.

Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangen wir bei der Analyse der entzündlichen Processe, der Encephalitis. Eine eitrige Encephalitis lässt sich mit einiger Sicherheit diagnosticieren nur bei einem perforierenden Trauma des Schädels oder dem Bestehen eines andern Eiterherdes im Körper, von wo aus durch Metastase oder direkte Fortleitung der Hirnabscess sich bilden kann. Für die Entstehung durch direkte Fortleitung kommt vor allem in Betracht die Felsenbeincaries. Es soll ja nun hier vor einem Jahr ein Ohrenausfluss bestanden haben; nach der Aufnahme in die Klinik liess sich jedoch nichts mehr nachweisen — auch spricht die Zeit des Auftretens dieser zweifelhaften Ohrenerkrankung und der Sitz des Processes entschieden gegen diese Aetiologie. Ferner findet sich bei Abscess häufiger intermittierendes Fieber, starker Kopfschmerz etc.

In neuerer Zeit ist besonders von Strümpell auf das Vorkommen einer primären, wahrscheinlich infectiösen, aber nicht eitrigen Encephalitis acuta

hingewiesen worden, welche zu dem Symptomenbilde der „cerebralen Hemiplegie“ führt. Wenn auch unser Fall durch das doppelseitige Auftreten und den mehr chronischen Verlauf des Processes von dem typischen Bilde stark abweicht, so ist doch die Möglichkeit solch eines primär entzündlichen Processes im Auge zu behalten.

Auch ein Hirntumor lässt sich nicht mit voller Sicherheit ausschliessen, denn die für einen solchen als besonders charakteristisch angesehenen Symptome, der starke Kopfschmerz und die Stauungspapille werden doch auch in manchen Fällen vermisst. Die übrigen Erscheinungen liessen sich in das Symptomenbild eines Tumors recht wohl einfügen.

Für die Annahme von Cysticerken sind keine Anhaltspunkte vorhanden; es fehlt der disponierende Beruf; Pat. beherbergt weder eine Taenie, noch will er eine solche beherbergt haben; in andern Organen lassen sich keine Cysticerken nachweisen.

Andere zur schliesslichen Zerstörung von Hirnsubstanz führende Processe, wie Hydrocephalus int., diffuse Sklerose lassen sich weder mit Sicherheit ausschliessen, noch spricht etwas für das Bestehen derselben, wie ja überhaupt deren Diagnose fast nur am Sektionstische gestellt wird.

Es wurde dann die Möglichkeit einer Erkrankung noch in nähere Erwägung gezogen, welche neuerdings durch die Arbeiten von Heschl, Kundrat u. A. mehr in den Vordergrund des Interesses gerückt ist, die Porencephalie. Da ich in der Epikrise noch genauer auf diese eigenartige Defectbildung des Gehirnes einzugehen habe, so kann ich mich hier kurz fassen. Bei der im übrigen so unsichern Diagnose musste um so mehr an diese seltene Erkrankung gedacht werden, als der angeborene Schwachsinn eins der häufigsten Symptome der Porencephalie bildet. Ferner fiel noch

in's Gewicht die auffallende Abplattung der Stirnhöcker. Der porenc. Defekt hätte für weitere Schädlichkeiten natürlich den besten „locus minoris resistentiae" gebildet.

Schliesslich ist noch in Betracht zu ziehen das Trauma, welches Patient erlitten hat durch den Sturz von der Leiter. Es könnte dies einmal mitgewirkt haben als beförderndes Moment bei verschiedenen der schon erwähnten Processe, oder es liesse sich demselben auch eine Hauptrolle zuschreiben, trotz des Mangels eines objectiven Nachweises einer stärkern Schädelverletzung. Ziehen wir in Betracht, dass zur Zeit des Sturzes ein mangelhaft entwickeltes und schon erkranktes Gehirn vorlag, so dürften hier wohl die neueren Beobachtungen über den Zusammenhang zwischen Trauma und Hirnerweichung ganz besonders zu berücksichtigen sein. Ziegler sagt darüber folgendes (l. c. Band 2, p. 325): „Von grossem Interesse ist es, dass an Traumen sich anschliessende Hirnerweichungen mitunter noch nach Jahren ihren Abschluss nicht erreichen, dass vielmehr an den Rändern des Zerfallsherdes ein ganz allmählich fortschreitender Degenerationsprocess anhält, so dass im Laufe der Zeit sich ganz colossale Zerstörungen einstellen. So kann z. B. nach einem Schlage gegen die Stirn im Laufe von Jahren der ganze Stirnlappen verloren gehen. Wahrscheinlich treten solche fortschreitende Degenerationen dann ein, wenn im Anschluss an die ersten Veränderungen Gefässerkrankungen oder auch Verstopfungen der Lymphbahnen und damit dauernde Störungen der Cirkulation und Ernährung sich entwickeln."

Was die Veränderungen im Rückenmarke betrifft, so ist bei dem längern Bestehen des Leidens eine Degeneration der Pyramidenbahnen sehr wahrscheinlich. Nach den Lehren der Charkot'schen Schule würden die ausserordentlich erhöhten Sehnenreflexe und

die Contrakturen dieselben als ganz unzweifelhaft erscheinen lassen.

Fassen wir das Resultat unserer diagnostischen Bemühungen zusammen, so ist das Bestehen eines destructiven Processes anzunehmen im vordern Teile der Grosshirnhemisphären (1. u. 2. Stirnwindung, Central- und Paracentralwindung). Es besteht daneben vielleicht noch ein Herd im Pons.

Die Art und Ursache des Processes lässt sich mit Sicherheit nicht feststellen. — Es sind auszuschliessen Blutung, Embolie, Thrombose, Syphilis. Unwahrscheinlich sind Abscess und Cysticerken. Tumor, Porencephalie, traumatische oder primär encephalitische Erweichung kommen vor allem in Betracht.

Sektionsbericht.

Die wesentlichen Ergebnisse der Sektion waren folgende:

Der Schädel ist klein, länglich oval, leicht höckerig. Stirnbeine stark abgeflacht. Keine Asymmetrie. Nähte erhalten. Keine Spur einer früheren Verletzung.

Dura leicht abziehbar; Innenfläche feucht, glatt. Sinus mit dunklem, dickflüssigen Blut gefüllt. Pia leicht getrübt, lässt jedoch die Windungen noch gut durchscheinen; nirgends adhärent. Die Gegend der Centralwindungen beiderseits leicht eingesunken; Windungen hier etwas abgeflacht.

Ventrikel mässig erweitert; Wandung leicht verdickt; enthält eine Spur klarer gelber Flüssigkeit.

In der Marksubstanz beider Hemisphären und zwar in ihren vorderen Teilen findet sich ein ausgedehnter, cystenartiger Erweichungsherd. Derselbe nimmt beiderseits den grössten Teil der 1. und 2. Stirnwindung

sowie der vordern Centralwindung ein. Die graue Substanz über dem Herde erscheint im ganzen mässig verschmälert. Die Decke des Herdes wird gebildet teils von der Rinde mit einer dünnen Schicht erhaltener weisser Marksubstanz, teils von der Rinde allein, teils ist auch diese (an einigen Stellen bis zur Hälfte) in den Zerstörungsprocess mit hineingezogen.

Die Herde enthalten klare, gelbe Flüssigkeit, welche sich beim Einschneiden teils entleert, teils in dem gleich näher zu beschreibenden Maschenwerk zurückgehalten wird.

Die Herde sind durchzogen von einem Maschenwerk feinster Fasern, welche gegen den Rand zu immer dichter werden, bis sie hier einen dichten Filz bilden.

Keine Spuren früherer Blutung. Nirgends Thrombose oder Embolie. Die Gefässe an der Hirnbasis sind nicht verdickt und enthalten flüssiges Blut.

Die Centralganglien und das Kleinhirn zeigen normale Verhältnisse.

Medulla oblongata und Rückenmark ergeben gleichfalls bei makroskop. Betrachtung ungehärtet keine deutlichen Veränderungen. Nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit ergab sich:

Lendenanschwellung: Schwach entwickelt: Pyramidenbahn rechts schwach verfärbt.

Dorsalteil: Unteres Drittel: r. Pyr. deutlich, l. Pyr. und Goll'sche Stränge undeutlich verfärbt.

Mittleres und oberes Drittel zeigen das gleiche Verhalten.

Halsanschwellung: Deutliche Verfärbung beider Pyr. Cerebellarbahnen intakt. Hintere Hälfte der Goll'schen Stränge leicht verfärbt. Übergang zur Oblongata: Deutliche Verfärbung der Goll'schen Stränge.

Kreuzungsstelle: Keine deutliche Veränderung. — Die übrigen Organe, namentlich Lunge, Herz, Niere

zeigen keine bemerkenswerten pathologischen Veränderungen.

Mikroskopischer Befund.

Das Rückenmark und Teile des Gehirns werden in Müller'sche Flüssigkeit ca. 2 Monate lang eingelegt; darauf in Alkohol resp. Alkohol und Äther entwässert und dann einzelne Stücke vorsichtig in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden nach den verschiedenen Methoden gefärbt, besonders mit Boraxkarmin, dann nach der Weigertschen resp. Weigert-Palschen Methode.

Zupfpräparate aus dem Erweichungsherde (angefertigt vor der Entwässerung) liessen als Hauptbestandteil Fettkörnchenzellen erkennen; daneben normale und gequollene Ganglienzellen, vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen; ferner zahlreiche feine Gliafasern und vereinzelte Capillaren, letztere unverändert.

Der Befund an den gefärbten Präparaten war folgender:

Gegen die Zone der Verflüssigung hin zeigen sich vereinzelte Fettkörnchenzellen und ziemlich zahlreiche Gliafasern mit wenig veränderten Kernen. Daneben vereinzelte Gefässe ohne stärkere Veränderungen. Die Körnchenzellen haben natürlich durch die Alkohol-Ätherbehandlung zum grossen Teil ihre Fettkörnchen verloren, sind aber durch ihre Grösse, ihre Contur, ihre Lagerung besonders in der Nähe der Gefässe, ihre Kerne und vor allem durch ihre vielfach noch vorhandene Körnung deutlich als solche zu erkennen. Je mehr wir uns der Peripherie des Herdes nähern, desto dichter sind die Körnchenzellen gelagert; ebenso nimmt hier auch die Zahl der Gefässe zu, in deren Umgebung und deren Lymphscheide die Körnchenzellen, wie schon bemerkt, besonders zahlreich auftreten. Die Wand der Gefässe selbst zeigt an vielen Stellen gar

keine deutliche Veränderung, an andern dagegen eine nicht unbeträchtliche Verdickung. Einzelne Gefässe sind prall gefüllt. Markhaltige Nervenfasern sind nicht mehr nachweisbar. An einigen Stellen geht der Herd so weit, dass nur eine c. 1 mm breite Schicht grauer Substanz ihn von der Oberfläche trennt.

Die graue Substanz erscheint in der Nähe des Herdes gering, über demselben stark verschmälert — wie gesagt, verschiedentlich dem Durchbruche nahe. Am Übergang des Herdes in die graue Substanz nehmen die Fettkörnchen wieder bedeutend an Zahl ab, jedoch sind sie auch in der erhaltenen Rinde noch recht zahlreich.

Die Gefässe erscheinen viel reichlicher als normal, entweder infolge einer wirklichen Vermehrung oder — was wahrscheinlicher — infolge des erheblichen Schwundes der Zwischensubstanz. Die Wand der Gefässe erscheint — im Gegensatz zu den Gefässen des Herdes selbst — ganz erheblich verdickt, an einzelnen Stellen wohl um das 4—5 fache. Starke Blutfüllung, vereinzelte kleine Hämorrhagieen. Die perivasculären Lymphräume sind ungewöhnlich weit. Sie sind verschiedentlich mit roten und weissen Blutkörperchen, sowie mit Körnchenzellen stark ausgefüllt; auch finden sich letztere in der weitern Umgebung der Gefässe besonders zahlreich.

Markhaltige Nervenfasern nur mehr ganz vereinzelt; die an Zahl erheblich verminderten Ganglienzellen erscheinen zum Teil leicht gequollen.

Die Pia zeigt über dem Herde eine mässige Verdickung und Kernvermehrung, die in geringerem Grade auch über gesunden Stellen sich nachweisen lässt.

Die Untersuchung der Hirnsubstanz in weiterer Umgebung des Herdes ergiebt normele Verhältnisse.

Mit besonderer Sorgfalt wurden dann die Pyramidenbahnen in ihrem Verlauf nach abwärts verfolgt. Die-

selben zeigten entsprechend dem makroskopischen Befunde eine minimale Degeneration, bei weitem nicht so stark, als man hätte erwarten sollen, dann auch in den verschiedenen Abschnitten in ungleichmässsiger Weise. Die Gollschen Stränge zeigten besonders in dem Halsteile eine deutliche Verfärbung. Da sich jedoch mikroskopisch durchaus keine Degeneration nachweisen liess und die Menge des Bindegewebes in den Gollschen Strängen mit ziemlich grossen physiologischen Schwankungen stets beträchtlicher ist als in den Burdachschen, so ist hierauf kein Gewicht zu legen.

An vereinzelten Stellen des Rückenmarks kleine Hämorrhagieen. — Häute des Rückenmarks unverändert.

Epikrise.

Es entspricht in dem vorliegenden Falle der anatomische Befund völlig den klinischen Erscheinungen. Sitz und Ausdehnung der Veränderungen konnten ja auch in der Diagnose mit annähernder Genauigkeit festgestellt werden.

Die hochgradigen Störungen in der motorischen Sphäre, welche nach voraufgehenden starken Reizerscheinungen im grössten Teile der willkürlichen Muskulatur teils zur paretischen Contractur, teils zur einfachen Parese führten, finden in der Erkrankung resp. Zerstörung des grössten Teiles der motorischen Grosshirnzone ihre volle Erklärung.

Bemerkenswert ist die Beteiligung der obern Facialisäste, welche sonst bei centraler Störung meist frei bleiben.

Da der Herd nach hinten nicht über die Centralwindungen hinausreicht, so ist das Fehlen von Sensibilitätsstörungen nicht auffallend.

Das Übergreifen des Processes auf die 1. und 2. Stirnwindung dürfen wir verantwortlich machen für

die schliesslich in Blödsinn ausgeartete intellectuelle Schwäche.

Hervorzuheben ist die Bedeutung unseres Falles für die Frage nach der Ursache der Steigerung der Sehnenreflexe und der Contracturen nach cerebralen Störungen. Charcot und seine Schule betrachten sie als direct abhängig von der sekundären Degeneration der Pyramidenbahnen, während andere den unmittelbaren Zusammenhang der beiden Erscheinungen leugnen. Unser Fall spricht ganz entschieden für die letztere Anschauung, da die äusserst geringe sekundäre Degeneration gewiss in keinem Verhältnisse steht zu den ausgesprochenen Contrakturen, den hochgradig gesteigerten Sehnenreflexen und der erhöhten mechanischen Muskelerregbarkeit.

Was die Art des Processes angeht, so hat die Sektion bestätigt, dass wir mit Recht Blutung, Embolie, Thrombose und Syphilis ausgeschlossen haben. Sie hat weiterhin das Bestehen eines Tumors, einer diffusen Sklerose, sowie die Anwesenheit von Cysticerken, welche wir als möglich im Auge behalten hatten, verneint. Konnte es ferner nach dem makroskopischen Befunde noch zweifelhaft erscheinen, ob eine Erweichung oder ein zerfallener Tumor, besonders ein Gliom, vorlag, so ergab die mikroskopische Untersuchung mit voller Sicherheit das typische Bild einer weissen Erweichung.

Dass die Diagnose dieses Zustandes, welchen wir sonst als Produkt einer Ernährungsstörung oder Entzündung zu sehen gewohnt sind, nicht gestellt wurde, ist um so verzeihlicher, als auch die Section eine Ursache der Veränderung nicht aufzufinden vermochte. — Mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Porencephalie hatten wir insofern nicht allzusehr geirrt, als der Process nur noch 1 mm hätte weiterzugehen brauchen, um die noch erhaltene dünne Decke grauer Rindensub-

stanz zu durchbrechen und so einen Porus herzustellen.

Was kann nun die Ursache eines solchen doppelseitigen, ausgedehnten Erweichungsherdes sein?

Da uns die Section auf keine der bekannten Störungen mit Bestimmtheit hinweist, so müssen wir den mühevolleren Weg der Ausschliessungsdiagnose betreten.

Blutung, Embolie und Thrombose fallen ohne weiteres fort.

Es bleiben uns noch die Encephalitis und die Encephalomalacie, die entzündliche und die nekrotische Hirnerweichung (letztere natürlich nur, soweit sie nicht durch die eben ausgeschlossenen Processe bedingt ist).

Früher wurden diese beiden Begriffe völlig zusammengeworfen — ihre Trennung ist erst ein Werk der neueren Pathologie. So leicht nun auch nach dem Stande der heutigen Entzündungslehre diese Trennung im Princip erscheint (auf der einen Seite einfach nekrotisierende Vorgänge, auf der andern Seite deutliche Veränderungen an den Gefässen mit Exsudation, Emigration und Wucherungsvorgängen), und so leicht die Trennung auch praktisch durchzuführen ist bei den extremen Gliedern, als welche wir wohl den Hirnabscess und die embolische Erweichung bei blandem Thrombus hinstellen können — um so schwieriger wird dies bei einer Reihe von Übergangsformen.

In doppelter Weise verbinden sich im Gehirne, dessen Gewebe lebhafter als irgend ein anderes auf jede Störung reagiert, nekrotische und entzündliche Veränderungen. Einmal führt ein Entzündungsheerd zur partiellen Nekrose in der Umgebung; bei der eigenartigen Gefässverteilung des Gehirnes braucht nur ein kleines Gefäss comprimiert zu werden — und es verfällt der zugehörige Bezirk der Nekrose.

Ob die Veränderungen in der Umgebung eines Tumors oder eines hämorrhagischen Herdes als Produkt einer reactiven Entzündung oder als einfache Nekrose anzusehen sind, darüber gehen die Ansichten der Autoren noch auseinander.

Unzweifelhaft entzündliche Veränderungen treten zu einer Nekrose hinzu, wenn ein infectiöser Embolus ein Gefässgebiet verstopft; es erfolgt zunächst einfache Nekrose und erst später beginnen die Mikroorganismen ihr Werk.

Noch verwickelter werden die Processe bei einer arteriosklerotischen Erweichung. Die Arteriosklerose betrachten wir als eine chronisch entzündliche Gefässerkrankung, die Veränderungen der Hirnsubstanz selbst sind dagegen rein nekrotischer Natur.

Völlig unmöglich kann die Trennung werden, wenn wir einen alten Herd vor uns haben. Sowohl nach einer Nekrose als einer Encephalitis bemächtigen sich des Herdes die mannigfachsten Rückbildungs- und Resorptionsvorgänge, sodass schliesslich embolischer, thrombotischer und encephalitischer Herd nicht mehr zu unterscheiden sind.

Dementsprechend liegt denn auch die Terminologie der verschiedenen Processe noch sehr im Argen. Principiell müssten Hirnentzündung — Encephalitis — von Hirnerweichung — Encephalomalacie — scharf getrennt werden. Jetzt aber spricht man von einfacher und entzündlicher Erweichung, von roter Erweichung (= Encephalitis), auf der andern Seite wieder von anämischer Encephalitis etc. Die Hauptunklarheit entsteht dadurch, dass „Erweichung“ sowohl für Nekrose allein, als auch als allgemeinerer Begriff für Nekrose und Encephalitis gebraucht wird. Da in folgendem möglichst klare Trennung der Begriffe, soweit sie eben nach unsern heutigen Kenntnissen möglich ist, von besonderem Werte erscheint, so werde ich mir eine etwas

abweichende Terminologie gestatten. Ich werde die entzündlichen Störungen als Encephalitis, die Ernährungsstörungen als Nekrose, die Störungen, welche sich im einzelnen Fall oder im allgemeinen nicht scharf unterordnen lassen, als Erweichung bezeichnen; demgemäss auch die entsprechenden Herde als encephalitische, nekrotische und Erweichungsherde. Es hat diese Bezeichnungsweise den Vorzug grösserer Klarheit, ohne doch ein neues Wort einzuführen; dann aber steht sie vor allem in viel besserem Einklang mit unserer allgemein-pathologischen Terminologie.

Kommen wir nach dieser Abschweifung, welche bei der unklaren Sachlage wohl gerechtfertigt war, zu unserer alten Untersuchung zurück.

Haben wir es in unserem Falle zu thun mit Encephalitis oder Encephalonekrose?!

Es gehört unser Fall entschieden zu jenen oben besprochenen Formen, bei welchen infolge der hochgradigen regressiven Veränderungen des Erkrankungsherdes eine sichere Entscheidung über diese Frage unmöglich ist. Sowohl bei der Encephalitis als bei der Nekrose finden wir in späteren Stadien derartige mit klarem Serum gefüllte, von einem feinfaserigen Maschenwerk durchzogene Spalträume, deren Inhalt neben Serum hauptsächlich aus zahllosen Körnchenzellen besteht. Desgleichen lassen sich die Veränderungen in der Umgebung sowohl als primär entzündliche, wie als sekundär reactive auffassen.

Nur soviel können wir sagen, dass die eitrige Form der Encephalitis hier nicht vorgelegen haben kann, da abgesehen von dem abweichenden histologischen Bau (fehlende Balgmembran etc.) eine so vollständige Resorption des Eiters bei der Grösse der Herde nicht anzunehmen ist.

Desgleichen ist eine arteriosklerotische Erweichung bei dem völligen Mangel anderweitiger arteriosklero-

tischer Veränderungen als durchaus unwahrscheinlich abzuweisen — man müsste denn annehmen, dass eben nur die Arterien des Herdes selbst erkrankt gewesen seien, welche dann noch dazu selber zu Grunde gegangen sein müssten, eine Erklärung, welche zu gezwungen erscheint und zu sehr jeglicher Analogie entbehrt, um hier berücksichtigt zu werden.

Wenn es daher unmöglich erscheint, unsern Fall aus sich selbst heraus nach der pathologisch-anatomischen Seite hin zu erklären, so müssen wir jetzt versuchen, ihn mit verwandten Erkrankungsformen zusammenzustellen, um so wenigstens eine allgemeine Klassificierung zu ermöglichen.

Es scheinen mir da vor allem 3 Erkrankungsformen inbetracht zu kommen, deren genaueres Studium in die allerjüngste Zeit fällt und welche zum Teil noch immer den Gegenstand lebhafter Diskussion bilden, nämlich

1) Die chronische progressive Hirnerweichung (Wernicke).
2) Die Encephalitis acuta (Strümpell).
3) Die Porencephalie (Heschl-Kundrat). Wie weit letztere Anspruch auf den Namen einer besondern Erkrankungsform machen kann, ist später genauer zu untersuchen.

Eine ganz unverkennbare Ähnlichkeit hat unsere Gehirnerkrankung mit der chronischen progressiven Gehirnerweichung, auf welche zuerst Wernicke wieder die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Er fasst unter diesem Namen solche chronische Erweichungen zusammen, bei welchen der anatomische Befund mit dem der gewöhnlichen Hirnerweichung vollständig übereinstimmt, bei welchen aber der Nachweis einer Arterienverstopfung oder einer Gefässerkrankung nicht erbracht werden kann.

„Von dem gewöhnlichen Bilde durchaus verschie-

den“, sagt Wernicke (l. c. B. III, 149 ff.), „ist die chronische progressive Gehirnerweichung. Bei den ältern Autoren nicht selten anzutreffen, ist diese Form bei den neueren vollständig in Vergessenheit gekommen, bis auf vereinzelte Beispiele, welche ohne weitern Commentar als Merkwürdigkeiten mitgeteilt werden. Es muss nun zwar zugegeben werden, dass sie zu den absolut seltenen Krankheiten gehört; dass ferner manche hierher gerechnete Fälle älterer Autoren fälschlich als Erweichungen aufgefasst wurden und in Wahrheit Abscesse oder Tumoren waren. Dennoch bleibt beispielsweise bei einem so klassischen Gewährsmanne wie Andral eine Reihe nicht anzutastender Beobachtungen übrig, es treten dazu vereinzelte neue Beobachtungen, und man wird bald frappiert von der Wahrnehmung, wie viel Übereinstimmung diese Krankengeschichten in ihren wesentlichen Zügen haben.“ Wernicke glaubt auf diese Erkrankungsform besonderes Gewicht legen zu müssen, einmal wegen ihrer principiellen Bedeutung als verhältnismässig reiner, selbständiger Form der Erweichung, dann wegen ihrer hohen praktischen Wichtigkeit für die Diagnose des Hirntumors und des Hirnabscesses.

Von den angeführten Krankheitsgeschichten erscheinen mir besonders die erste und die letzte (citiert nach Andral) bemerkenswert, da bei den übrigen eine senile Arteriosklerose nicht mit unbedingter Sicherheit auszuschliessen ist.

1. Fall. Frau von 37 Jahren. Es tritt zuerst vorübergehend, später dauernd eine Contraktur erst einzelner Finger der linken Hand, dann der ganzen Hand und schliesslich des ganzen linken Armes ein, welche später in schlaffe Lähmung übergeht. Eben so allmählich entwickelt sich eine Lähmung des linken Beines. Im weitern Verlauf, der sich über ca. 4 Monate hinzieht, wechseln einfache Lähmung und Contraktur

des Armes und des Beines mit einander ab; keine Störung der Sensibilität, sowie des psychischen Verhaltens. Tod durch intercurrente Erkrankung. Befund im Gehirn: Der grösste Teil des mittleren und des hinteren Lappens der rechten Hemisphäre in einen gelblichen Brei verwandelt. An Gefässen nichts Abnormes.

5. Fall. Frau von 19 Jahren. Allmählich zunehmende Schmerzen in der rechten Schläfengegend und der ganzen rechten Körperhälfte. Nachdem diese ca. 2 Monate bestanden, treten convulsivische Zuckungen in den linken Extremitäten ein, welche zunächst einer Contraktur, dann einer vollständigen linksseitigen Lähmung Platz machen, die sich auch auf den linken Facialis erstreckt. Bewusstsein bis zum Tode völlig klar. Exitus letalis infolge von Pneumonie. Sectionsbefund: Der ganze vordere Lappen der rechten Hemisphäre ist in einen trüben, grauen Brei verwandelt. Keine Gefässveränderung.

Ein ganz ähnliches Krankheitsbild scheint Strümpell bei seiner „Idiopathischen (entzündlichen) Gehirnerweichung“ im Auge zu haben. Er sagt darüber folgendes (l. c. B. II, p. 383): „In seltenen Fällen trifft man im Gehirn auf ziemlich ausgedehnte Erweichungsherde, deren anatomische Charaktere fast ganz mit den embolischen Herden übereinstimmen, für deren Entstehung aber durchaus kein Grund in den zuführenden Gefässen aufgefunden werden kann. Man bezeichnet solche Herde daher als „entzündliche Erweichungsherde“. Über ihre Entstehung ist nichts Näheres bekannt. Das Krankheitsbild gleicht in den meisten Einzelheiten demjenigen der thrombotischen Gehirnerweichung.“

Nach Wernicke hat besonders Naunyn noch einmal nachdrücklich auf die chronische progressive Hirnerweichung verwiesen (Vortrag am 5. November 1883 im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg, l. c.). Er that dies hauptsächlich auf Grund zweier von

ihm selbst beobachteten Fälle, über die ich, dank einer freundlichen privaten Mitteilung des Autors, Genaueres zu berichten in der Lage bin. — Es handelt sich hierbei um zwei Individuen männlichen Geschlechts von 40 resp. 60 Jahren. Das Krankheitsbild war bei beiden ziemlich das gleiche. Es entwickelte sich bei beiden im Verlauf von ca. zwei Jahren unter ziemlich heftigen Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerzen, apoplectiformen Insulten etc.) eine totale Hemiplegie, in dem einen Falle verbunden mit Aphasie. Ätiologische Momente waren nicht nachweisbar. — Auch der Sectionsbefund stimmte in den beiden Fällen ziemlich überein; derselbe war in der Hauptsache folgender: Es findet sich in einer Hemisphäre unter der Rinde ein ca. handtellergrosser Erweichungsherd, welcher die Rinde selbst und meist auch noch eine 1—10 mm dicke Schicht weisser Substanz unter der Rinde intakt lässt. Im Bereich der Erkrankung findet sich ein schwammiges, aus feinen, zum Teil nur mikroskopisch erkennbaren Fasern gebildetes Gewebe, welches eine fast völlig klare Flüssigkeit enthält, die nur an einzelnen Stellen eine Aufschwemmung feinster, blendend weisser Partikeln darstellt (Fettkörnchenzellen). Mikroskopisch zeigt sich die an das erweichte, schwammige Gewebe stossende Hirnsubstanz hier und da normal, an andern Stellen dagegen verändert, und zwar, um von der Grenze des Gesunden zu beginnen, folgendermassen: Zunächst werden die Nervenfasern undeutlich, die leicht körnige Masse des Gewebes ballt sich zu kleinen Klumpen; alsdann wird die Körnung immer stärker bis zum deutlichen fettigen Zerfall; gleichzeitig treten auch kernhaltige Zellen (Wanderzellen) häufiger auf; noch weiter gegen den Herd zu erscheinen diese als Fettkörnchenzellen, in welche sich schliesslich die ganze Hirnsubstanz auflöst. — Die Gefässe sind in der Hirnsubstanz, auch wo dieselbe schon stark verändert, noch

ganz normal, erst in der Schicht, wo schon weit vorgeschrittener fettiger Zerfall vorliegt, zeigt sich eine allgemeine gleichmässige Verdickung der Arterien und Capillaren; diese Verdickung zeigt eine Zunahme nach der Zone der Verflüssigung hin, sodass schliesslich eine vollständige Obliteration eingetreten ist. Gleichzeitig verschwindet jede feinere Struktur der Gefässwand, sodass das Gefäss zu einem bindegewebigen Strange umgewandelt erscheint. Die Dicke dieser Stränge, welche dann die Balken und Maschen jenes schwammigen Erweichungsgewebes darstellen, wechselt offenbar nach der Dicke der ursprünglichen Gefässe, aus deren Entartung sie hervorgegangen; in den stärkeren derselben lässt sich hier und da noch das Lumen auf weite Strecken in das schwammige Gewebe hinein verfolgen. Merkwürdig ist ein förmlich endothelialer Belag von Fettkörnchenzellen, welchen die Balken an einzelnen Stellen auf ihrer Aussenfläche zeigen. — Nirgends fanden sich Spuren von Blutaustritt oder Pigmentbildung. — Wir sehen also hier das Bild einer typischen weissen Gehirnerweichung vor uns, bei der jedoch die Gefässerkrankung keineswegs als Ursache, sondern als Teilerscheinung des Erweichungsprocesses erscheint. — Somit zeigen diese Fälle ihrer anatomischen Stellung nach fast ganz das gleiche Verhalten wie der unsrige.

Die zweite Erkrankung, deren Besprechung wir in Aussicht nehmen mussten, war die Encephalitis acuta Strümpells.

Unter dem Namen „infantile cerebrale Hemiplegie“ ist schon ziemlich lange ein Krankheitsbild bekannt, dessen wesentliches Merkmal in einer meist unter Erbrechen, Krämpfen und hohem Fieber auftretenden Hemiplegie mit secundären motorischen Reizerscheinungen besteht. Es wurde diese Krankheit ca. 1840 von

Henoch und Heine beschrieben, dann besonders von den Franzosen genauer studiert.

In Deutschland wandte sich ihr erst wieder die allgemeine Aufmerksamkeit zu, als Strümpell auf der Naturforscherversammlung 1884 ihre Bedeutung von neuem hervorhob und zugleich ihre wahrscheinliche nahe Verwandtschaft mit der inzwischen näher bekannt gewordenen Poliomyelitis acuta anterior betonte.

Nach Strümpell handelt es sich hier um eine verschiedene Lokalisation desselben Krankheitsprocesses in der motorischen Bahn — das eine Mal in den grauen Vorderhörnern, das andere Mal in der motorischen Rindenzone, sodass er vorschlägt, eben so wie wir die spinale Kinderlähmung als Poliomyelitis acuta anterior bezeichnen, so jetzt die cerebrale Kinderlähmung mit dem Namen „Polioencephalitis“ zu belegen. Strümpell glaubt weiterhin, dass bei diesen beiden nahe verwandten Krankheitsprocessen dasselbe, vielleicht infectiöse Agens die Ursache der Erkrankung sei. Im Übrigen glaubt auch Strümpell selbst nicht, wie verschiedentlich dargestellt wurde, dass diese specifische Polioencephalitis allein das oben beschriebene Krankheitsbild zu erzeugen vermöge. „In seltenen Fällen können auch embolische Erweichung und Hämorrhagie vorkommen, welche zur infantilen Hemiplegie Veranlassung geben. Von diesen unterscheidet sich die akute Encephalitis aber in den meisten Fällen durch die Eigentümlichkeit des Initialstadiums.“ (l. c. B. II p. 383.)

An diese Ausführungen Strümpells haben sich eine ganze Reihe von Erörterungen angeschlossen. Während nun die einen sich ganz auf Strümpells Seite stellen oder sogar noch weiter gehen als dieser, indem sie „cerebrale Kinderlähmung“ und „Polioencephalitis acuta“ einfach identifizieren (Ranke), betonen andere entschieden, dass das Krankheitsbild der „ce-

rebralen Kinderlähmung" durch die allerverschiedensten pathologischen Processe hervorgerufen werden könne, so vor allem durch Embolie und Hämorrhagie, und nur in seltenen Fällen durch Polioencephalitis (Bernhardt, Wallenberg). Am meisten nähern sich der Ansicht Strümpells Marie und Jendrassik, welche als Ursache der Erkrankung eine infectiöse Periarteriitis annehmen.

Für manche Fälle glaubt Gowers die klinischen Symptome unserer Krankheit auf eine Thrombose der oberflächlichen Venen zurückführen zu können, wie er sie verschiedentlich mit Sicherheit nachgewiesen zu haben glaubt.

Es liegen nun entschieden noch zu wenig Sectionsbefunde, besonders von frischeren Fällen vor, um eine endgültige Entscheidung überhaupt nur als möglich erscheinen zu lassen. Nach dem bis jetzt vorliegenden Materiale ist wohl Wallenbergs Ansicht die richtigste: „Das von Strümpell beschriebene Krankheitsbild hängt nicht von der Art der Erkrankung, auch nicht von einer speciellen Localisation in der grauen Rindensubstanz des Grosshirns ab, sondern wird in allen Fällen beobachtet, in welchen eine mehr oder minder plötzliche Läsion im Verlaufe der motorischen Bahn von der motorischen Rindenregion an bis zur Medulla oblongata hin stattfindet. Diese Läsion besteht sehr häufig in Embolieen, besonders der Art. foss. Sylvii, in Hämorrhagieen traumatischer und anderer Natur oder in Thrombosen; sie kann auch bedingt sein durch Entzündungen der Meningen sowohl wie der Hirnsubstanz selber, und es sind in letzterem Falle die Gefässe vielleicht primär beteiligt" (l. c. p. 35). Es ist demnach die klinische Erscheinungsweise der spastischen cerebralen Kinderlähmung eine typische und scharf umschriebene, dagegen haben wir keine anatomische und noch weniger eine ätiologische Einheit vor uns,

sodass der Name Polioencephalitis in dieser allgemeinen Bedeutung entschieden verworfen werden muss.

Für unsere Untersuchung ist das Wesentliche an der ganzen Streitfrage nur das Eine: Ist es als wahrscheinlich anzunehmen, dass die cerebrale Kinderlähmung, sei es in der Mehrzahl oder auch nur in vereinzelten Fällen, verursacht wird durch eine primäre Encephalitis? Diese Frage ist nach den vorliegenden Untersuchungen entschieden zu bejahen. Denn auch Wallenberg führt 3 Fälle an, in welchen eine Meningoencephalitis vorlag. Es liess sich hier nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die Meningitis oder die Encephalitis das primäre war, doch sprach die ganz circumscripte Trübung und Verdickung der Hirnhäute in diesen Fällen für Encephalitis.

Nehmen wir aber einmal die Möglichkeit eines solchen primären Processes im Kindesalter an, so dürfen wir wohl auch bei Erwachsenen ähnliche Processe voraussetzen, ebenso, wie der Poliomyelitis acuta der Kinder eine solche der Erwachsenen entspricht.

Wenn also auch unser Fall seinem ganzen klinischen Verlauf nach, wie bereits hervorgehoben, von dem typischen Bilde der Encephalitis Strümpells stark abweicht, so dürfen wir nach dem Gesagten doch die Möglichkeit einer primär entzündlichdn Affection im Auge behalten.

In welchem Zusammenhang steht nun unser Fall mit der dritten der erwähnten Erkrankungsformen, der Porencephalie?

Den Namen Porencephalie führte Heschl in die Literatur ein; er bezeichnete damit eigenartige Defectbildungen am Hirnmantel, welche in Form eines Porus von der Oberfläche in die Tiefe, meist bis zum Ventrikel, führen sollten. Während man nun vor Heschl diese Defecte als eine einfache Entwicklungshemmung, als Agenesie, betrachtet hatte, betonte Heschl, dass

es sich hier um eine intrauterine pathologische Zerstörung schon gebildeter Hirnsubstanz handle (was vor ihm allerdings schon Roger und Cruveilhier als wahrscheinlich hingestellt hatten).

Nach Heschl unterzog dann vor allem Kundrat die genauer beschriebenen Fälle von Porencephalie einer eingehenden Analyse. Er kam zu dem Resultate, dass die Porencephalie nicht nur intrauterin, sondern auch extrauterin entstehen kann und dass ganz die gleichen pathologischen Processe, welche wir sonst als die Ursachen für die Zerstörung der Hirnsubstanz kennen, auch die Ursache der Porencephalie werden können; besondern Wert legte er dabei auf die anämische Nekrose. Gleichzeitig übertrug er den Namen auf solche Defekte, bei welchen eigentlich wegen fast völliger Zerstörung der Grosshirnsubstanz oder aber wegen starker Vernarbung von einem Porus gar nicht mehr die Rede sein kann; da sich aber zwischen diesen verschiedenen Formen die mannigfachsten Übergänge finden, so könnte die Trennung nur eine höchst gezwungene sein.

Wenn nun eine solche nahe Verwandtschaft zwischen der Porencephalie und andern Hirndefekten anzunehmen war, so erhob sich die naturgemässe weitere Frage, haben wir es hier trotzdem mit einer besondern, specifischen Erkrankungsform zu thun, welche sich gegen andere scharf abgrenzen lässt? Wir vermissen bei Kundrat eine ganz klare Antwort auf diese Frage. Er fasst am Schlusse seiner Untersuchungen das Resultat folgendermassen zusammen (l. c. p. 112): „Die Eigentümlichkeit der Porencephalie besteht nur in ihrem Sitz an der Oberfläche des Gehirns und ihrer Form, die sich durch den hohen Grad der Ausbildung der Destructionsprocesse bis zum völligen Defekt der betroffenen Teile erklärt.“

Also das Charakteristikum der Porencephalie ist hiernach

1) Sitz an der Oberfläche.

2) Form. Über diese sagt Kundrat an anderer Stelle: „Nehmen wir nur an, dass diese (porencephalischen) Defekte nicht auch die oberflächlichen Hirnschichten beträfen, wer würde anstehen, Fälle, wo die Wände und teilweise die Höhle die früher angegebene Beschaffenheit zeigen, nicht als Producte hämorrhagischer und encephalitischer Processe anzusprechen? Und wem, der eine grosse Zahl von Sectionen vorgenommen, sind nicht Formen der Ausgänge letztgenannter Processe vorgekommen, mit wenigstens teilweiser, manchmal völliger Zerstörung der Hirnsubstanz unter Resorption und Lückenbildung, wo diese Defekte von der Oberfläche der Hemisphären bis an die Ventrikeldecke reichten? Warum sprechen wir hier nicht von Porencephalie! Weil nicht der Defekt, sondern die Veränderungen im angrenzenden Gewebe das Auffallendste, Bedeutendere ist und weil der Defekt nicht an die Oberfläche reicht, keinen Porus erzeugt hat.“ — Das letztere, die Porusbildung, ist ja natürlich ein gutes Charakteristikum. Wie aber stehts mit den geringeren Veränderungen in der Umgebung? Es hängen diese doch hauptsächlich von der Zeit ab, welche seit Entstehung des Defektes bis zum Tode des Individuums verflossen ist, sind also zu einer Grenzbestimmung zwischen Porencephalie und andern Herden ganz ungeeignet.

Da ferner Kundrat, wie oben schon angeführt, als Hauptursache der Porencephalie eine „anämische Nekrose“ annimmt, so leitet er weiterhin für die Mehrzahl der Porencephalieen daraus histologische Eigentümlichkeiten ab. Bei einem gewissen Grade der Anämie sollen zunächst die nervösen Elemente als die empfindlichsten nekrotisieren. Die Gefässe und das Bindegewebe bleiben zunächst erhalten, geraten sogar in

lebhafte Wucherung und bilden so ein zartes schwammiges Maschenwerk, welches seröse Flüssigkeit und reichliche Körnchenzellen enthält. Die üppige Gefässentwicklung soll nun eine Resorption der zerstörten Hirnsubstanz ermöglichen, wie sie in gleicher Vollständigkeit bei andern, nicht auf anämischer Basis beruhenden, Erweichungen nicht vorkommt.

Auch die Bedeutung dieses angeblich charakteristischen Baues ist für die Abgrenzung der Porencephalie nicht hoch anzuschlagen. Denn einmal findet sich derselbe Bau bei allen Herden, welche durch mangelhafte Blutzufuhr (Anämie, Arterosclerosis senilis s. syphilitica etc.) entstanden sind. Während ferner schon Kundrat nicht für alle Fälle von Porencephalie, die anämische Nekrose als Ursache angesehen wissen will, so sind von anderer Seite, namentlich Schultze, Bedenken erhoben worden, welche eine allgemeinere Bedeutung der Anämie als ätiologischen Momentes überhaupt zweifelhaft erscheinen lassen.

Diese Bedenken sind wesentlich zweierlei Art:

Erstens vermissen wir bei einer Reihe von Erkrankungen jeden Anhaltspunkt für eine solche Anämie. „Zweitens würde aber eine so erhebliche Herzschwäche, dass eine Nekrose des Gehirns ausgedehnterer Art entstehen kann, doch mit höchster Wahrscheinlichkeit auch weitere klinische Störungen veranlassen müssen; und schliesslich wäre in bezug auf das Gehirn nicht zu verstehen, warum nur ein Teil desselben vollständig zu Grunde gehen, ein anderer aber erhalten bleiben sollte, wenn nicht lokale Ursachen mit im Spiele sind. Wenn nur Herzschwäche allein ohne lokale Gefässveränderung als ausreichende Ursache angenommen wird, so müssten gerade die Occipitalteile des Gehirns am stärksten geschädigt sein. Denn in die mittleren Gehirnarterien, welche relativ am weitesten und am gestrecktesten sind, müsste bei verminderter

Stosskraft des Herzens noch immer ein relativ grösserer Teil des für die Ernährung notwendigen Blutes gelangen, als gerade in das Occiput oder das Kleinhirn. Also grade aus dem Umstande, dass so häufig die Bezirke der mittleren Gehirnarterien von der Zerstörung betroffen werden, ist direkt zu folgern, dass eine Schwäche des Herzmuskels allein nicht die Ursache der Erkrankung sein kann, sondern das lokale Einflüsse die wesentliche Rolle spielen" (l. c. p. 21).

Wir können also das Wesentliche der Porencephalie, wie Kundrat dieselbe auffasst, nur in dem Sitz an der Hirnoberfläche erkennen, während wir dagegen die Möglichkeit einer scharfen Abgrenzung gegen andere Defekte auf ätiologischer oder histologischer Basis entschieden bestreiten müssen.

Die meisten der Autoren, welche nach Kundrat Fälle von Defektbildung des Gehirns unter dem Namen der Porencephalie beschreiben, verweisen zur Rechtfertigung dieses Namens einfach auf Kundrats Arbeit, erklären sich also dadurch mit seiner Begriffsbestimmung einverstanden und suchen ihrerseits nur die Aetiologie des betreffenden Falles festzustellen.

Eine andere Abgrenzung des Begriffes selbst versuchen hauptsächlich zwei Autoren, Richter und Schattenberg (Marchand).

E. Richter hat zur Erklärung der porencephalischen Defekte eine ganz neue, eigenartige Theorie aufgestellt, indem er dieselben zurückführt auf eine Verkürzung der Schädelbasis mit Tiefstand der Sichel; diese soll teils eine Druckatrophie des Balkens mit Degeneration der zugehörigen Balkenstrahlung zur Folge haben, teils eine Stauung im Gebiete der Vena Galeni und dadurch Ventrikelhydrops verursachen. Erst genauere weitere Untersuchungen werden die Berechtigung dieser Hypothese nachweisen oder widerlegen können. Doch lassen sich von vorne herein verschiedene Misslichkeiten

gar nicht verkennen; wie lassen sich z. B. die Fälle von totalem Balkenmangel ohne jede Spur eines porencephalischen Defektes mit dieser Hypothese vereinbaren? Ferner kann diese Erklärung doch im besten Falle nur für einzelne Formen, nicht für alle passen.

Besonders eingehend beschäftigt sich mit der Frage nach dem Wesen der Porencephalie Schattenberg, der vor allem für ihre Natur als eigenartige Erkrankungsform des Gehirns eintritt. Sehen wir zu, wie weit mit Recht. Bei der Kundratschen Ansicht von der principiellen Gleichartigkeit der intra- und extrauterinen Form der Porencephalie ist, wie wir oben ausgeführt, eine solche engere Fassung, wie sie Schattenberg anstrebt, von vorneherein unmöglich. So ist denn seine erste Forderung, dass der Name Porencephalie beschränkt werde auf congenitale Defekte.

Ist nun eine Trennung der intra- und extrauterinen Formen überhaupt möglich?

Ätiologisch und histologisch ganz gewiss nicht, solange wir die Porencephalie als Folgeerscheinung einer Reihe verschiedenartiger pathologischer Processe betrachten, welche nicht nur im foetalen, sondern auch im postfoetalen Leben zur Beobachtung kommen können.

In der äussern Form dagegen glaubt auch Kundrat ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zu haben. Es sollen die Fälle, bei welchen sich die noch erhaltenen Windungen radiär gegen den Rand resp. Mittelpunkt des Defektes richten und sich, von Pia überkleidet, mehr oder weniger steil gegen den Grund des Defektes senken, intrauterin entstanden sein, während bei den später erworbenen die Windungen ohne Änderung der Richtung einfach in ihrem Verlauf plötzlich unterbrochen sein sollen, sodass also hier die Wände des Defektes nicht von Pia überkleidet erscheinen, sondern von der blossgelegten Markmasse gebildet werden.

So einfach ist die Unterscheidung jedenfalls nicht. Denn

es fehlt erstens in einzelnen Fällen ganz unzweifelhaft intrauterinen Ursprungs diese Radiärstellung vollkommen (cf. Fall Schultze); dann ist auch, wie Schultze (l. c. p. 50) hervorhebt, „a priori nicht einzusehen, warum nicht irgend eine Gehirnläsion, welche mit dauerndem Defekt heilt, eben so gut stärkere narbige Verziehungen der dem Defekt benachbarten Partieen zeigen sollte, wenn die Läsion etwa einen Monat vor, als wenn sie eben so lange nach der Geburt eingetreten ist; es kann deswegen der diagnostische Wert des Kundratschen Symptomes weder nach aprioristischen Erwägungen, noch nach den vorliegenden Erfahrungen ein ausschlaggebender sein."

Ebenso wenig kann nach Schultzes Ausführungen die Zerstörung resp. das Freibleiben der basalen Ganglien ein sicheres Unterscheidungsmerkmal abgeben.

Um nun eine Trennung der congenitalen und erworbenen Porencephalie zu ermöglichen und dadurch der Porencephalie eine Sonderstellung zu wahren, stellt Schattenberg für die Entstehung der congenitalen Porencephalie eine eigene Theorie auf; nach seiner Ansicht ist der Bau der Porencephalie mit der Annahme eines der extrauterinen Erweichung analogen Processes unvereinbar. Wegen der Eigenartigkeit seiner Auffassung muss ich etwas näher auf dieselbe eingehen (l. c. p. 150). „Dasjenige, wodurch sich die typischen porencephalischen Defekte vor andern, ähnlichen auszeichnen, besteht in der Abwesenheit von eigentlichen Schrumpfungsvorgängen, im Vorhandensein einer Auskleidung des Defektes mit einer glatten Membran, welche einerseits mit dem Ependym des Ventrikels zusammenhängt oder eine Fortsetzung desselben darstellt, und andererseits sich an die äussern weichen Hirnhäute Pia und Arachnoidea direkt anlegt oder auch in die erstere übergeht. Dabei ist gleichzeitig die bereits von Heschl hervorgehobene Configuration der angren-

zenden Hirnwindungen von Bedeutung, welche radiär angeordnet und wie nach innen eingerollt erscheinen."

Beginnen wir mit dem letzten, der radiären Stellung der benachbarten Windungen, so haben wir ja bereits oben angeführt, wie wenig diagnostischen Wert dies Merkmal hat.

Zweitens soll charakteristisch sein „die Abwesenheit von eigentlichen Vernarbungs- und Schrumpfungsvorgängen". — Es scheint mir dies Symptom mit dem vorigen in ganz direktem Widerspruch zu stehen; denn Verf. bleibt uns die Auskunft schuldig, wie anders als durch Schrumpfung er sich die Radiärstellung der Hirnwindungen erklärt.

Doch wollen wir diesen Widerspruch nicht allzusehr betonen, da Schattenberg selbst dieses Zeichen als nicht sehr wesentlich zu betrachten scheint; denn noch auf derselben Seite sagt er: „Chronisch entzündliche, narbige Veränderungen, Schrumpfungen können im Grunde und an den Rändern des Defektes vorkommen, obwohl an der congenitalen Entstehung der Defektbildung nicht zu zweifeln ist."

Es bleibt uns also als drittes und letztes Kennzeichen eines „typischen" porencephalischen Defektes die Auskleidung mit einer glatten Membran, welche mit dem Ventrikelependym direkt zusammenhängt und mit den weichen Hirnhäuten in mehr oder weniger enger Verbindung steht. Ein derartiges Verhalten der auskleidenden Membran erscheint Schattenberg bei einem einfachen Erweichungszustande unerklärlich, und um dasselbe, wenn auch nicht zu erklären, so doch unserem Verständniss näher zu bringen, stellt er folgende Hypothese auf:

Es soll durch einen Druck, der den Kopf des Fötus in einer bestimmten Richtung trifft, eine Ausbuchtung der noch sehr dünnen Ventrikelwand erfolgen, welche dann ihrerseits ein Zurückbleiben im Wachstum dieses

Digitized by Google

Teiles und fortschreitende Verdünnung verursachen soll. — Wie dieser Druck zu stande gekommen sein soll, darüber erhalten wir keine Auskunft.

Auch erinnert sich Schattenberg jetzt, dass eine Reihe durchaus typischer porencephalischer Defekte mit dem Ventrikel überhaupt nicht communicieren, dass für solche also seine Erklärung gewiss nicht ausreicht. Da hingegen alle typischen Defekte bis zu den Hirnhäuten reichen, so erscheint ihm jetzt das „Wesentliche" des Zustandes in einem abnormen Verhalten des Grosshirnmantels an irgend einer Stelle der Rinde zu liegen, „mag es sich nun um eine partielle Ektasie oder um einfaches Zurückbleiben im Wachstum aus anderer, vielleicht rein mechanischer Ursache handeln (Druck, Faltung der Oberfläche). Entsprechend diesem Oberflächendefekt soll dann eine partielle Ventrikelektasie erfolgen, welche zur weitern Zerstörung von Hirnsubstanz führt. Auch diese Hypothese stützt sich auf keine beweisenden anatomischen Befunde, würde auch im besten Fall nur auf vereinzelte Formen passen.

So können wir denn, glaube ich, alle die verschiedenen Charakteristika, welche man für die Porencephalie aufgestellt hat, als falsch oder unwesentlich oder nur für vereinzelte Fälle passend bezeichnen und demnach das Resultat unserer Ausführungen über die Porencephalie folgendermassen fixieren:

Die Defecte, welche infolge von uns bis jetzt bekannten pathologischen Processen im Gehirn entstehen, erreichen in einzelnen Fällen eine eigenartige Grösse und Gestalt, indem sie entweder einen Porus bildend von der Oberfläche mehr oder weniger tief in die Hirnsubstanz herabreichen oder indem sie fast die ganzen Hemisphären einnehmen. Letzteres ist besonders möglich im intrauterinen Leben, wo das Grosshirn noch nicht die hohe Bedeutung für den Organismus hat als

Digitized by Google

später und daher auch hochgradige Zerstörungen des Gehirns überdauert werden können.

Eine scharfe Trennung der intrauterinen Formen ist nur dann möglich, wenn sie, in sehr früher Zeit entstanden, sekundäre Entwicklungsstörungen des ganzen Gehirns hervorgerufen haben.

In einzelnen Fällen können wir keinen der bekannten pathologischen Processe als verantwortlich für die Defectbildung ausfindig machen. Die für diese Fälle gegebenen Erklärungen: Agenesie, Verkürzung der Schädelbasis mit Sicheltiefstand, primärer Ventrikelhydrops etc. sind noch rein hypothetischer Natur.

Man kann die besagten Defecte unter dem gemeinsamen Namen der „Porencephalie“ zusammenfassen, darf aber dabei nie vergessen, dass wir es hier nicht mit einer anatomischen oder gar aetiologischen Einheit zu thun haben, sondern nur mit dem Endstadium der verschiedenartigsten Processe, deren einziges gemeinsames Merkmal der Sitz an der Hirnoberfläche ist.

So können ganz gewiss auch die chronische progressive Hirnerweichung Wernicke's sowie die Encephalitis acuta Strümpell's schliesslich zur Porencephalie führen.

Damit schliesst der Kreis unserer Erörterungen wieder zusammen, deren Ergebnis wir in folgendem kurz zusammenfassen können.

Wir haben in unserem Falle vor uns eine ausgedehnte Höhlenbildung im Grosshirn unter dem anatomischen Bilde der weissen Erweichung, welche sich nicht, wie gewöhnlich, durch eine primäre Arterienerkrankung irgend welcher Art erklären lässt.

Eine eigentliche Porencephalie ist bei dem Fehlen einer Verbindung mit der Oberfläche, eines Porus, natürlich ausgeschlossen, jedoch ist als höchst wahrscheinlich anzunehmen, dass derartige Processe schliesslich zur Porencephalie führen können.

Digitized by Google

Wir können zweitens bei dem abweichenden klinischen Verlaufe eine Encephalitis acuta im Sinne Strümpell's nicht mit Sicherheit annehmen.

Da es ferner auch Schwierigkeiten hat, bei dem fehlenden Nachweis jeder Schädelverletzung den Herd als Rest einer traumatischen Entzündung aufzufassen, so bleibt nur übrig, eine sogenannte chronische progressive Hirnerweichung anzunehmen.

Die letzte Ursache dieses Processes bleibt auch in unserem Falle unklar; nach unseren heutigen pathologischen Anschauungen dürfen wir wohl eine infectiöse Ursache als die wahrscheinlichste ansehen.

Was den klinischen Verlauf betrifft, so möchte ich die beiden bemerkenswertesten Eigentümlichkeiten des Falles noch einmal hervorheben; erstens die eigenartige Ausbreitung der Krampferscheinungen, besonders die ausgesprochene Beteiligung der Hypoglossus- und der gesamten Facialismuskulatur; zweitens das Bestehen von deutlichen Contrakturen, sowie die ausserordentliche Steigerung der Sehnenreflexe und Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit bei ganz minimaler Degeneration der Pyramidenbahnen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Schultze meinen aufrichtigen Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit sowie die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben. Desgleichen sage ich Herrn Prof. Dr. Naunyn besten Dank für die mit so grosser Liebenswürdigkeit mir zur Verfügung gestellten Krankengeschichten.

Digitized by Google

Litteratur.

1) Bernhardt, Artikel „Gehirnkrankheiten“ in Eulenburgs Realencycl. der gesamten Heilkunde. Wien u. Leipzig 1886.
2) Binswanger, Ein Fall von Porencephalie. Virchow's Archiv 102. 13.
3) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anat. 3. Aufl. Leipzig 1886.
4) Charcot, Vorlesungen über die Localisation der Gehirnfunctionen. Übersetzt von Fetzer. Stuttgart 1878.
5) de la Croix, Über Porencephalie. Virchows Archiv 97.
6) Huguenin, Entzündungen des Gehirns u. seiner Häute. Ziemssens Handbuch der Spec. Pathol. u. Ther. XI, 1. Leipzig 1876.
7) Jastrowitz, Encephalitis congenita. Berl. klin. Wochenschrift XX.
8) Kast, Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Archiv für Psychiatrie XVIII.
9) Kundrat, Die Porencephalie. Graz 1882.
10) Naunyn, Die Gehirnerweichung. Berl. klin. Wochenschrift 21.
11) Nothnagel, Über die Diagnose der Gehirnerkrankungen. Deutsche Med. Wochenschrift 13.
12) Otto, Fall von Porencephalie. Archiv für Psychiatrie 15. 16.
13) Richter, Über die Windungen des menschl. Gehirns. Virchows Archiv 106. 330.
14) Schattenberg, Über einen umfangreichen porencephalischen Defekt des Gehirns bei einem Erwachsenen. Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. V.
15) Schultze, Beitrag zur Lehre von der Porencephalie. Heidelberg 1886.
16) Strümpell, Lehrbuch der Spec. Pathol. u. Therapie. 4. Aufl. Leipzig 1887.
— Über cerebrale Kinderlähmung. Deutsche Med. Wochenschrift XV, 42. Berl. klin. Wochenschrift 22.
17) Virchow, Encephalitis congenita. Berl. klin. Wochenschrift XV, 46.
18) Wallenberg, Beitrag zur Lehre von der centralen Rindenlähmung. Diss. Heidelberg 1886.
19) Vogel, Zur Casuistik der Porencephalie. Diss. Dorpat 1882.
20) Weigert, Über Färbungsmethoden von Hirn und Rückenmark. Fortschr. der Med. II. III.
21) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1883.
22) Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. V. Aufl. Jena 1887.

Digitized by Google

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Gustav Adolph Walther Petersen, evangelischer Confession, am 30. October 1867 in Ichenberg bei Eschweiler als Sohn des Hüttendirektors Carl Petersen und seiner Frau Marie geb. Förster.

Meinen Elementar- und Gymnasialunterricht erhielt ich auf der Elementarschule und dem Progymnasium der Stadt Eschweiler, sowie auf den Gymnasien zu Düren und Aachen. Ostern 1886 bestand ich am Kaiser Karls-Gymnasium zu Aachen die Reifeprüfung. Hierauf wandte ich mich dem Studium der Medizin zu, welches mich auf die Universitäten München, Leipzig, Kiel, Berlin und Bonn führte. Das Tentamen physicum bestand ich zu Leipzig am 7. Februar 1888, das Examen rigorosum zu Bonn am 8. Februar 1890.

Meine akademischen Lehrer waren:

in München:
Baeyer, Hertwig, Kupffer, Lommel, Rüdinger;

in Leipzig:
Altmann, Ambronn, His, Leuckart, Ludwig, Wiedemann;

in Kiel:
Esmarch, Flemming, Heller, Hoppe-Seyler, Neuber, Petersen, Quincke;

in Berlin:
Bramann, Gerhardt, Lewin, Lewinski, Litten, Martin, Müller;

in Bonn:
Binz, Doutrelepont, Finkler, Fuchs, Geppert, Kocks, Koester, Krukenberg, Müller, Pflüger, Ribbert, Sämisch, Schultze, Trendelenburg, Ungar, Veit, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Lehrern an dieser Stelle herzlichsten Dank.

Digitized by Google

Thesen.

1) Der Porencephalie ist eine viel zu selbständige Stellung in der Hirnpathologie eingeräumt worden.

2) Das Thure-Brandt'sche Heilverfahren verdient die Aufmerksamkeit der Gynäkologen in hohem Grade.

3) Die leicht durchführbare allgemeine Einrichtung von propädeutischen Kliniken ist sowohl im Interesse der jüngern als auch der ältern klinischen Semester dringend wünschenswert.

Digitized by Google

12

Aus der Poliklinik für Nervenkranke des Herrn Prof. Mendel
in Berlin.

130 Fälle
von
peripherischer Facialis-Lähmung.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde
bei der
medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn
vorgelegt
im Juli 1890
von

Paul Philip
aus Ruhrort.

Bonn,
Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.
1890.

Digitized

Meiner lieben Mutter

und

dem Andenken meines teuren Vaters.

Digitized

Wenn im folgenden eine Reihe von rein peripherischen Gesichtslähmungen zusammengestellt wird, so sucht die Arbeit nur in dem grossen Material, das derselben zu Grunde liegt, ihre Berechtigung. Dieselbe soll darlegen, welche ätiologischen Momente in einer verhältnismässig grossen Anzahl von Facialisparesen das Leiden verursacht und welche der bekannten Symptome sich am häufigsten gefunden haben; sie soll über den elektrischen Befund eines Teiles der Fälle berichten, und soweit es bei einem poliklinischen Material möglich ist, über den Ausgang der Lähmung Bericht erstatten.

Es kamen bis zum Februar 1890 in der Poliklinik des Herrn Professor Mendel 130 Fälle von Paresen des nervus facialis zur Beobachtung. Es sei gleich hier ausdrücklich bemerkt, dass alle die Gesichtslähmungen, die durch ein centrales Leiden bedingt waren, ausgeschlossen wurden und nur diejenigen Paresen zu den folgenden Betrachtungen herangezogen wurden, deren rein peripherische Natur zweifellos war.

Von diesen Fällen fehlt in den Journalen in 30 Krankengeschichten die Angabe, welche Seite die gelähmte gewesen ist; von den übrigen 100 waren 2 doppelseitig, 57 rechtsseitig und 41 linksseitig, oder 2% doppelseitig, 57% rechtsseitig und 41% linksseitig. Es scheint also, als ob die Lähmungen der rechten Seite überwögen; einen Grund für diese Erscheinung zu finden, würde wohl schwer halten.

Digitized by Google

Was das Geschlecht der Patienten betrifft, so litten 74 weibliche und 46 männliche Individuen an Facialisparese, gleich 56,9 % weiblicher und 43,1 % männlicher Kranken. Das Geschlecht scheint demnach auch keinen nennenswerten Einfluss auf das Befallenwerden von Facialisparese zu haben; jedenfalls widerspricht dieses Resultat der Angabe von Eichhorst [1]), dass die Gesichtslähmungen bei Männern häufiger wären als bei Frauen.

Dem Alter nach verteilen sich die Fälle folgendermassen. Es waren

1—10	Jahre	alt	15	Patienten	= 11,6 %
11—20	„	„	19	„	= 14,7 %
21—30	„	„	34	„	= 26,4 %
31—40	„	„	32	„	= 24,9 %
41—50	„	„	13	„	= 10,1 %
51—60	„	„	8	„	= 6,2 %
61—70	„	„	4	„	= 3,1 %
71—80	„	„	4	„	= 3,1 %

Bei einem Patienten fehlt die Altersangabe.

Die Tabelle würde also graphisch dargestellt ein Ansteigen der Facialislähmung proportional der Zunahme des Alters anzeigen; sie erreicht ihren Höhepunkt mit dem mittleren Alter, um von hier allmählich abzufallen.

Ordnet man die Fälle nach Alter und Geschlecht, so ergiebt sich folgende Zusammenstellung. Es waren

1—10	Jahre	alt	6	männl.	und	9	weibl.	Kranke
11—20	„	„	9	„	„	10	„	„
21—30	„	„	10	„	„	24	„	„
31—40	„	„	16	„	„	16	„	„
41—50	„	„	7	„	„	6	„	„

1) Eichhorst: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1887.

Digitized by Google

51—60	Jahre	alt	3	männl.	und	5	weibl.	Kranke
61—70	„	„	2	„	„	1	„	„
über 70	„	„	3	„	„	1	„	„

oder

Alter	männl. Kranke	weibl. Kranke
1—10	10,7 %	12,3 %
11—20	16,1 %	13,7 %
21—30	17,8 %	32,9 %
31—40	28,6 %	22,0 %
41—50	12,5 %	8,2 %
51—60	5,3 %	6,9 %
61—70	3,6 %	2,6 %
über 70	5,3 %	1,4 %

Zu fast genau denselben statistischen Resultaten ist Bernhardt[1]) gekommen. Berechnet man die Angaben, die er über die von ihm beobachteten 57 Paresen macht, auf hundert, so ergiebt sich folgende Tabelle. Es kamen 57,65 % rechtsseitige und 42,25 % linksseitige Paresen zur Beobachtung (gegen 57 % und 41 % der eigenen Zusammenstellung). Nach dem Alter und Geschlecht verteilen sich die Fälle Bernhardts so:

Alter.	männl. Kranke.	weibl. Kranke.
1—10	0,0 %	0,0 %
11—20	16,7 %	5,5 %
21—30	26,7 %	44,4 %
31—40	33,3 %	22,2 %
41—50	16,7 %	16,7 %
51—60	0,0 %	5,5 %
61—70	6,7 %	0,0 %
über 70	0,0 %	5,5 %

Also auch hier die Curve, die ihren Höhepunkt in den

1) Bernhardt: Beiträge zur Pathologie der sogenannten refrigeratorischen Facialislähmung. Berlin. klin. W. XXV. 19.

Digitized by Google

Jahren von 20—40 erreicht, das plötzliche Ansteigen zu diesem Gipfel und der allmähliche Abfall. Ja, selbst die Eigentümlichkeit, dass das weibliche Geschlecht im Alter von 20—30, das männliche im Alter von 30—40 Jahren die grösste Zahl der Paresen stellt, ergiebt sich auch aus dieser Zusammenstellung.

Als Ursache der Lähmung wird in 8 Fällen Ohrenerkrankung angegeben, und zwar einmal Paukenhöhlenkatarrh, 5 mal Otitis media, 1 mal caries ossis petrosi, 1 mal caries tegmenti tympani. In 4 Fällen fand sich die Notiz, dass Ohrensausen vor Eintritt der Lähmung bestanden habe, in 7 anderen klagten die Patienten über starke Schmerzen oder Stiche im Ohre, an denen sie angeblich auch vor dem Befallensein von der Lähmung gelitten hätten. Diese 11 Fälle weisen darauf hin, dass möglicherweise ein Ohrenleiden bestanden habe. Es ist jedoch schwer zu sagen, ob diese Symptome nicht als Prodromalerscheinungen aufzufassen sind. In 4 Fällen wurde Lues als Ursache angeschuldigt, in zweien Drüsenschwellung (Scrophulosis) 4 mal Traumata, 2 mal Zahnziehen, 1 mal Zahnschmerzen mit nachfolgender Schwellung des Gesichts, 1 mal Mückenstich mit nachfolgender Gesichtsschwellung, 1 mal Scharlach und Diphtherie und 1 mal Cephalaea. Erkältung wird von 9 Patienten direkt als Ursache ihres Leidens angesprochen; in den meisten dieser Fälle haben sich die Patienten dem Zuge ausgesetzt, am offenen Fenster gesessen etc., ein Patient glaubte, durch Baden sich die Affektion zugezogen zu haben. Bei den übrigen 84 Paresen ist keine Angabe über die Aetiologie gemacht. Da in diesen Fällen auch im status praesens kein Moment zu finden ist, das die Entstehung erklären könnte, so ist mit grösster Wahrscheinlichkeit wohl anzunehmen, dass auch hier Erkältung die Ursache war.

Digitized by Google

Der Lähmung gingen in 9 Fällen Prodromalerscheinungen voraus, von denen jedoch 4 zweifelhaft sind; es sind das diejenigen Patienten, die vor Eintritt der Lähmung bereits über Schmerzen im Ohr geklagt hatten. Drei Patienten gaben an, bevor sich die Lähmung einstellte, Zuckungen im Gesicht gehabt zu haben; bei einem von diesen sollen gleichzeitig Geschmacksstörungen bestanden haben. In einem Falle wurde angegeben, dass einige Tage vorher Thränen des der gelähmten Seite entsprechenden Auges und Brennen in demselben vorhanden gewesen wäre. Eine Patientin mit linksseitiger Parese gab an, 8 Tage vor Eintritt der Lähmung einen salzigen Geschmack, besonders auf der linken Zungenhälfte, dann nach 3 Tagen Schmerzen in der Gegend des rechten Auges und am folgenden ein stechendes Gefühl im linken Auge gehabt zu haben.

Eine eigentümliche Prodromalerscheinung wurde von einem Patienten mit recidivierender Facialisparese angegeben; derselbe hat in beiden Fällen das Gefühl gehabt, als erhielt er einen schweren Schlag auf den Kopf, und zwar soll der Schlag das erste Mal stärker gewesen sein, als das zweite Mal. Die erste Lähmung war nach der Dauer (4 Monate) eine schwere, die zweite nach der elektrischen Untersuchung im Anfang der dritten Woche (GMR u. GNR herabgesetzt; KaSZ = AnSZ; träger ZCh; FMR und FNR vorhanden aber herabgesetzt) eine mittelschwere. Es entspräche diese Thatsache der Beobachtung von Testaz, nach der aus der Schwere der Prodrome prognostische Schlüsse zu ziehen wären.

Was nun die vielfach diskutierte Frage betrifft, wie die refrigeratorische Facialislähmung zutande kommt, so finden sich in den Aufzeichnungen über die betreffenden Fälle nirgendwo Angaben, die einen

Digitized by Google

direkten Schluss auf die Art der Entstehung zuliessen; ebenso wenig stehen Sektionsprotokolle zur Verfügung. In der Litteratur der letzten 10 Jahre habe ich nur drei Angaben über den anatomischen Befund bei Paralysen des nervus facialis gefunden. Aber auch diese Angaben beziehen sich nicht auf die Veränderungen bei refrigeratorischen Lähmungen. Der eine Fall, beschrieben von Kaase [1]), betraf eine durch caries des Felsenbeines hervorgerufene Lähmung, der andere, von F. May [2]) veröffentlicht, eine Lähmung, die durch eine lymphatische Infiltration in den Nerven bei einer Leucaemia lienalis et lymphatica bedingt war. Der dritte Sektionsbericht stammt von Nonne [3]); auch er bezieht sich auf einen in Folge von Mittelohrentzündung gelähmten facilis bei einem an Phthisis pulmonum zu Grunde gegangenen Patienten. Auch die Angaben, die Eichhorst [4]) in seinem Handbuch macht, beziehen sich auf Facialislähmungen, die durch caries des Felsenbeines entstanden sind.

Im umgekehrten Verhältnis zu der geringen Zahl der Sektionsbefunde stehen dagegen die Theorieen über das Wesen der Noxe und die Art, wie dieselbe den Nerven angreifen soll. Erb [5]) sagt in seinem Lehrbuch über Sitz und Art der dieser Lähmung zu Grunde liegenden anatomischen Ursache ist nichts Sicheres bekannt. Im folgenden schliesst er sich

---

1) Kaase: Beiträge zu der Lehre von der Facialislähmung. Dissert. Göttingen. 1881.

2) F. May: Eine seltene Ursache peripherischer Facialislähmung. Archiv für Nervenheilk. 1885.

3) Nonne: Combinierte Schulterarmlähmung und partielle EaR. Archiv f. klin. Med. 1887.

4) c. l.

5) Erb: Die Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. II. Aufl. 1876.

Digitized by Google

der Ansicht derer an, die eine Entzündung und Schwellung des Neurilemms annehmen; doch will er die Schwere des Falles nicht durch die Beschaffenheit des Exsudates, das nach alter Angabe in leichten Fällen ein seröses, in schweren ein plastisches sein soll, sondern durch den Sitz desselben innerhalb oder ausserhalb des canalis fallopiae bedingt wissen. Erb spricht sich ferner gegen die Ansicht aus, als könne eine Facialisparese reflektorisch von der Haut aus hervorgerufen werden. Auch das Vorhandensein einer Disposition zu Facialislähmungen bestreitet er. In ähnlicher Weise sagt Seeligmüller[1]) bei Besprechung der durch Erkältung entstehenden Facialisparesen, „über die dabei statthabenden Veränderungen wissen wir nichts bestimmtes."

Strümpell[2]) erklärt die Gesichtslähmungen als eine auf noch unbekannte Weise entstehende Neuritis. Dieselbe Ansicht spricht Eichhorst[3]) aus; auch er hält es für wahrscheinlich, dass allen peripherischen Facialisparesen neuritische Veränderungen zu Grunde lägen. Während Erb die Thatsache, dass manche Individuen mehrmals von rheumatischer Gesichtslähmung befallen werden, in keiner bestimmten Weise zu deuten weiss, spricht sich Neumann[4]) ganz entschieden für eine Prädisposition aus. Er sagt geradezu, „der an Facialisparese Leidende ist ein Neuropath, er trägt seit seiner Geburt jenen eigentümlichen Zustand in sich, welchen man mit mehr oder weniger Recht nervöse Diathese, Nervosismus, Neurasthenie nennt, über dessen Existenz

---

1) Seeligmüller: Krankheiten der peripheren Nerven und des sympathicus 1882.

2) Strümpell: Lehrbuch d. sp. Path. u. Ther. 1887.

3) c. l.

4) E. Neumann: Archives de Neurologie XIV.

Digitized by Google

aber alle einig sind.“ Die Erkältung soll nach ihm Gelegenheitsursache sein. Stets sollen persönlich nervöse Anlagen und Nervenaffektionen bei Eltern oder Verwandten, oder wenigstens einer dieser Momente, ev. wenigstens Bestehen von Gicht, Diabetes und ähnlichen Leiden, bei dem Kranken nachzuweisen sein. Zu einer ähnlichen Ansicht scheint auch Bernhardt[1]) gekommen zu sein, doch spricht er sich bestimmt nicht aus. Entschiedener tritt Eulenburg[2]) für das Vorhandensein einer Prädisposition ein. Nach seiner Ansicht spricht das häufigere Befallenwerden eines und desselben Patienten von Gesichtslähmungen für diese Behauptung. Er glaubt, dass durch ein einmaliges Erkranken an Facialisparese die Neigung zu Recidiven gesteigert würde. Auch Möbius[3]) hegt die Ansicht, es bestände eine Disposition zu Gesichtslähmungen. Er erklärt wenigstens die recidivierenden Facialisparesen so, dass eine gesteigerte Disposition bestehe, oder dass durch ein einmaliges Bestehen keine Immunität erworben wäre. Die Entstehung der einfachen refrigeratorischen Parese erklärt er als auf Infection beruhend, zu der die Erkältung in derselben Beziehung stände wie etwa bei croupöser Pneumonie. Wie Möbius, will auch Engelskjon[4]) der Kälte nur einen indirekten Einfluss auf die Entstehung der Facialislähmung zuschreiben. Einen direkten Einfluss kann nach seiner Ansicht die Kälte aus folgenden Gründen nicht haben, einmal wirke dieselbe nur sehr kurze

---

1) c. l.

2) Eulenburg: Lehrbuch der funktionellen Nervenkrankheiten. Berlin 1871.

3) Möbius: Über recidivierende Facialislähmungen. Centralbl. f. Nervenheilk. 1886, 2 u. 7.

4) Engelskjon: Die elektrische Behandlung der refrigeratorischen Gesichtslähmung. Centralblatt für Nervenheilk. 1887.

Digitized by Google

Zeit und dann sei sehr häufig der Acusticus gleichzeitig mit dem Facialis afficiert; man könne aber für diesen Nerven doch nicht gut annehmen, dass er von der Kälte getroffen sei. Einfacher wäre die Erklärung, der Facialis erkranke rheumatisch. Engelskjons Theorie nun ist folgende: Die Kälte trifft die Hautendorgane centripetaler Nervenbahnen und löst einen vasomotorischen trophischen Reflexprozess aus, der sich auf den Facialis und manchmal auch zugleich auf den Trigeminus (incl. Geschmacksfasern), ascusticus und Augenmuskelnerven wirft und ein fortwährendes Hindernis für die Heilung resp. Neubildung der erkrankten resp. abgestorbenen Fasern abgibt. (sic!) — Der Beweis für diese Ansicht wird ex iuvantibus geliefert. Der centrale Reflexmechanismus muss der locus morbi sein; hier hat die Therapie einzugreifen. Engelskjon hat nun bei seinen Patienten mit Facialisparese die medulla oblongata faradisiert. An der Hand von 3 Krankengeschichten sucht er die Richtigkeit seiner Ansicht zu beweisen, in der ihn noch folgende Thatsache bestärkte. Bei dem zweiten Patienten wurde zu einer Zeit, als sich bereits Motilität in den gelähmten Muskeln zeigte, die Behandlung ausgesetzt. Als der Kranke sich nach einiger Zeit wieder vorstellte, war die Lähmung auf demselben Standpunkte stehen geblieben, während sonst bei Applikation der Elektricität auf die gelähmten Muskeln die Heilung auch dann fortschreiten soll, wenn zu einer Zeit, in der sich bereits Bewegungsfähigkeit zeigt, mit der Behandlung ausgesetzt wird. Auf dem exstremsten Standpunkt endlich steht Duzéal[1]). Er will die Lähmungen einzelner Gesichtsmuskeln nach Operationen im Gesicht nicht durch Durchschneidung der Nervenfasern, sondern durch Zerrung des Muskels

1) Duzéal: Excerpt in Virchow-Hirsch's Jahrbüchern 1879.

Digitized by Google

oder durch Reflexlähmung bedingt wissen. Als Grund für diese Ansicht wird die rasche Heilung solcher Lähmungen angeführt.

Was nun diese verschiedenen Ansichten betrifft, so bedarf wohl die letzte keiner ernsthaften Widerlegung. Nur die Vermutung, dass ein kleiner durchschnittener Nervenast nicht in kurzer Zeit heilen könne, berechtigt doch nicht zur Aufstellung einer Theorie, die nur dazu dient, auf der Hand liegende Thatsachen kompliciert zu machen.

Auch die Theorie Engelskjons ist nicht genügend bewiesen. Zunächst kann auch Engelskjon trotz seiner grossen Abneigung gegen die Theorie, die der Kälte einen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung der Facialisparesen einräumt, dieselbe in seiner Theorie nicht entbehren. Er wehrt sich nur gegen die Annahme derer, die den Facialis direkt von der Kälte getroffen und afficiert wissen wollen. Er hält eine solche Ansicht deshalb für falsch, weil die Kälte nur kurze Zeit einwirke. Nun geben aber die meisten Patienten, deren Facialisparese wir nur per analogiam für refrigeratorich halten, an, sie wüssten nicht wie die Lähmung entstanden sei. Die Möglichkeit, dass sich diese Patienten längere Zeit der Kälte unbewusst ausgesetzt haben, ist doch nicht ganz auszuschliessen. Unter den oben angeführten Fällen geben aber andererseits mehrere Kranke ausdrücklich an, dass sie längere Zeit sich am Fenster oder in der Stube dem Zuge ausgesetzt haben. Die Beteiligung des Acusticus an der Lähmung wird auch wohl kaum als eine direkte Affektion dieses Nerven aufgefasst, sie ist wohl nur dadurch bedingt, dass die Schädlichkeit vom erkrankten Facialis auf den benachbarten Acusticus übergegangen ist. Aber auch zugegeben, dass die Facialisparese auf reflektorischem Wege entstünde, wie erklärt Engelskjon dann die Erscheinung, dass so häu-

Digitized by Google

fig der ganze Facialis, vom Trigeminus aber nur der kleine Ast, die Chorda tympani, gelähmt ist? Am wenigsten beweisend sind die drei Krankengeschichten, die der Autor anführt. Der erste Fall betrifft eine mittelschwere Lähmung — nach der elektrischen Untersuchung war die faradische Reaktion geschwunden, galvanische Reaktion erhöht, keine qualitativen Veränderungen. — Nach 9tägiger Behandlung heisst es, Patient war in wenigen Tagen restituiert. Der zweite Kranke zeigte die Erscheinungen einer leichten Parese (normale elektrische Reaktion). Nach viertägiger Behandlung nahm die Beweglichkeit zu; der Patient entzog sich jedoch, wie Engelskjon selbst angiebt, der ferneren Behandlung. Im dritten Fall handelte es sich um eine am 25. October entstandene schwere Parese mit Entartungsreaktion, bei der am 3. November mit der Faradisation der Medulla begonnen wurde. Das Resultat war: am 17. Dezember, also fast 2 Monate nach Acquisition der Lähmung: Schiefheit des Gesichtes kaum bemerklich. Engelskjons Ansicht, dass die Heilung dieser Patienten eine abnorm rasche gewesen sei, ist wohl, von dem ersten Falle vielleicht abgesehen, eine irrige. Der zweite Patient, der an einer leichten Lähmung litt, war nach vier Tagen noch nicht geheilt; spontan verlief dieselbe auch nicht. Die leichte Form der Facialisparese gebraucht aber nach Erb c. vierzehn Tage bis drei Wochen zur Heilung. Auch die dritte schwere Form war nach zwei Monaten — im allgemeinen dem zur Heilung geringsten notwendigen Zeitraum — noch nicht vollständig gebessert. Was ferner die Beobachtung betrifft, dass die Heilung bei Einstellen der Behandlung nicht vorwärts schreitet, so ist dieselbe Beobachtung auch in der Poliklinik des Herrn Professor Mendel gemacht. Eine Patientin entzog sich der Behandlung, als die Lähmung auf dem Wege der Besse-

Digitized by Google

rung war, und stellte sich später wieder ein, weil sich ihr Zustand verschlechtert hatte. Ob aber überhaupt derartige einzelne Beobachtungen für oder wider eine Theorie zu verwerten sind, bleibt immerhin sehr zweifelhaft.

Auch gegen die Ansicht von Möbius lassen sich Einwendungen machen. Wie sollte denn die Infektion zustande kommen? Es ist doch recht unwahrscheinlich, dass ein so kleines Gebiet wie das des Facialis von den Mikroorganismen als Ansiedlungspunkt ausgesucht wird. Möbius scheint sogar ein spezifisches Virus anzunehmen; denn er erklärt die Recidive so, dass durch eine einmalige Affection keine Immunität erworben sei. Wäre es denn nicht einfacher, in solchen Fällen mit Eulenburg eine gesteigerte Empfänglichkeit anzunehmen?

Ob eine Disposition zu Gesichtslähmungen besteht, eine Ansicht, die ausser Eulenburg auch Bernhard zu hegen scheint, ist immerhin noch zweifelhaft. Es mag ja einleuchtend erscheinen, dass ein Mensch, dessen ganzes Nervensystem geschwächt ist, leichter von einer Schädlichkeit getroffen wird, die sonst einen normalen Menschen nicht berührt hätte. Auch in dem mir zu Gebote stehenden Material finden sich mehrere Fälle, die für eine solche Ansicht angeführt werden könnten. So litten zwei Patienten mit Tabes dorsalis an Facialisparese[1]), bei einer anderen Kranken, die wegen ihrer Gesichtslähmung die Poliklinik aufsuchte, fanden sich hysterische Erscheinungen, zwei Patienten werden als nervöse Personen angeführt, ein sechster Patient schliesslich litt an Hemicranie. Möglicherweise wäre diese doch immerhin verschwindend kleine

1) Die beiden Fälle wurden zu den obigen statistischen Betrachtungen nicht verwertet.

Digitized by Google

Anzahl noch zu vergrössern; denn es ist ja wohl anzunehmen, dass bei einer so leichten Affektion, wie die Facialisparese, das Krankenexamen in bezug auf Heredität und die Untersuchung auf allgemeine nervöse Affektionen, zumal in einer stark frequentierten Poliklinik, nicht genau ausgefallen ist.

Wenn man schon eine Disposition annehmen will, dann ist es doch viel wahrscheinlicher, dieselbe nicht in einer nervösen Diathese, sondern in dem Vorhandensein rein mechanisch störender Einflüsse zu suchen. Schon Erb weist darauf hin, dass die Schwere der Parese wahrscheinlich abhängig ist von dem Umstande, ob der Sitz der Lähmung sich innerhalb oder ausserhalb des canalis fallopiae befinde. Vielleicht liesse sich diese Behauptung Erbs noch etwas spezieller fassen. Wie im folgenden gezeigt werden wird, ist in der bei weitem grössten Zahl der Facialisparesen der Sitz der Lähmung die Gegend des foramen styloideum. Sollte nun die Enge oder Weite der Austrittsstelle des Nerven so ganz ohne Einfluss auf das Entstehen der Lähmung sein? Die Annahme ist doch nicht so von der Hand zu weisen, dass ein verhältnismässig weites foramen styloideum bei einem etwaigen Exsudat in das den Facialis umgebende Bindegewebe viel weniger eine Kompression des Nerven zulässt, als eine abnorm verengte Ausgangspforte. Wird auch die Bestätigung dieser Theorie mehr von einem Zufall abhängen, da die Gelegenheit einer Untersuchung von Schädeln solcher Patienten, die an rheumatischer Facialisparese gelitten haben, nicht gerade häufig geboten wird, so glaube ich doch bei den recidivierenden Facialislähmungen eine Beobachtung gemacht zu haben, die in etwa für diese Ansicht spricht und die es gerechtfertigt erscheinen lässt, bei der Besprechung dieser Fälle noch einmal auf den Punkt zurückzukommen. Den Prozess selbst, der

2

Digitized by Google

die Gesichtslähmung hervorruft, müssen wir wohl als Neuritis auffassen. Für diese Annahme, die auch Erb, Strümpell und Eichhorst machen, spricht die Ähnlichkeit, die die Facialisparese in ihrem ganzen Verlauf mit Neuritiden anderer Nerven hat. Wir sehen bei der Facialisparese Atrophie im Gebiete der vom Facialis versorgten Muskeln, sobald die Lähmung längere Zeit besteht; wir beobachten, wenn auch sehr selten, trophische Störungen, ich erinnere an die von Eulenburg[1]) und Strübing[2]) beobachteten dermatitischen Erscheinungen. Ferner finden wir auch hier die schmerzhaften Druckpunkte. In sechs der aufgezählten Fälle wurde eine Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Processus mastoideus angegeben. Vor allem aber spricht der für eine Degeneration charakteristische elektrische Befund, der bei der Gesichtslähmung gefunden wird, dafür, dass die Krankheit auf einer Entzündung des Nerven beruht. Schliesslich lässt auch der häufig bei der Gesichtslähmung beobachtete ascendierende Verlauf der Parese diese Annahme gerechtfertigt erscheinen. Wie nun allerdings die Entstehung der Neuritis zu erklären ist, das muss dahingestellt bleiben. Dieselbe Noxe, die so oft andere Organe trifft, und dann zu einer durch „Erkältung entstandenen“ oder zu einer „idiopathischen“ Affektion des betreffenden Körperteils führt, wird auch wohl hier die schädigende Ursache sein. Welcher Art sie ist, wissen wir nicht; die Facialisparesen werden wohl am schwersten über dieselbe eine Aufklärung geben.

Zum Schluss bedarf es wohl noch einiger Worte

---

1) David (Eulenburg): Über die Symptomatologie der Facialislähmung.

2) Strübing: Herpes zoster und Lähmung motor. Nerven Archiv f. klin. Medicin, 1885.

Digitized by Google

über die Ätiologie der recidivierenden Facialisparesen. Dieselben wurden in der Poliklinik des Herrn Professor Mendel sechs Mal beobachtet. Der erste Fall betraf eine 50jährige Frau, die im Jahre 1867 eine linksseitige Gesichtslähmung durchgemacht hatte, dann 1874 auf derselben Seite ein Recidiv bekam und 1887 an einer rechtsseitigen Facialisparese erkrankte. Im zweiten handelte es sich um eine 20jährige Arbeiterin mit einer linksseitigen Parese, die vor 9 Jahren eine Facialisparese derselben Gesichtshälfte acquiriert hatte; diese Parese soll damals 4 Jahre bestanden haben. Der dritte Fall betraf eine 26jährige Kindergärtnerin, die im Verlauf von 2 Jahren zweimal an einer linksseitigen Lähmung gelitten hat. Die Angaben über den vierten Fall sind weniger genau: ein 22 Jahre altes Dienstmädchen soll seit c. $^1/_2$ Jahre an öfter recidivierenden Facialisparesen gelitten haben. Die folgende Krankengeschichte bezieht sich auf eine 24jährige Näherin, die im Alter von 11, 22 und 24 Jahren an einer linksseitigen Parese erkrankte. Die letzte Erkrankung soll nach dem Baden entstanden sein. Der letzte Patient ist ein 47jähriger Tapezierer, der 1885 und 1890 sich eine rechtsseitige Gesichtslähmung zuzog. In beiden Fällen gab Patient genau an, wann und wo er sich dem Zuge ausgesetzt hatte. Auffallend mag zunächst erscheinen, dass von den 6 recidivierenden Facialisparesen fünf weibliche Individuen betrafen. Doch lässt sich wohl kaum bei der geringen Zahl der Fälle aus dieser Thatsache ein Schluss ziehen.

In 2 Fällen sind die Patienten im ganzen dreimal von Gesichtslähmungen betroffen worden, in 3 Fällen dreimal und einmal soll die Lähmung sich häufiger wiederholt haben. Von den Kranken, die dreimal von der Lähmung heimgesucht wurden, erkrankte die eine sämtliche dreimal an einer linksseitigen Parese. Die

Digitized by Google

Gesichtslähmungen, die nur einmal recidivierten, betrafen in allen Fällen immer dieselbe Seite. Da gerade die recidivierenden Facialisparesen zur Bekräftigung der Ansicht, es müsse eine Prädisposition für diese Krankheit bestehen, herangezogen werden, so möchte ich ausdrücklich bemerken, dass in den Journalen auch bei diesen Kranken sich absolut keine Angaben fanden, die einen solchen Schluss zuliessen. Dagegen glaube ich, dass gerade diese Fälle die bereits oben ausgesprochene Ansicht bekräftigen, dass die Verhältnisse des Knochenbaues das Entstehen einer Facialisparese begünstigen können. Es muss jedenfalls auffallen, dass, abgesehen von der ersten Krankengeschichte, das Recidiv immer den Facialis getroffen hat, der auch zum ersten Male gelähmt war. Wie kommt es nun, dass in allen diesen Fällen immer dieselbe Seite ergriffen wurde? Vielleicht giebt eine Arbeit von August Schauss[1]) aus der Bonner chirurgischen Klinik über diesen Punkt Aufschluss. Schauss kommt in seiner Arbeit über den Schiefstand der Nasenscheidewand zu folgendem Schlusse. „Auf jeden Fall scheint mir nach den gefundenen Thatsachen das festzustehen, dass der Septumschiefstand nicht auf zufällige mechanische Ursachen, sondern auf Störungen in den Wachstumsvorgängen zurückzuführen ist, und dass diese Störungen nicht nur den Vomer und das Septum, sondern das ganze Gesichtsskelett betreffen." Nun finden sich aber nach Thiele[2]) unter 117 Individuen nur 29 und nach Zuckerkandl[3]) unter 370 nur 123 mit symmetrischer Nasenscheidewand; nach Mackenzie's[4]) Untersuchungen steht in 79% der Fälle das

---

1) Aug. Schauss: Über Schiefstand der Nasenscheidewand. Inaug.-Dissert. Bonn. 1887 (veröffentl. in Langenbecks Archiv. Bd. XXXV).

2) 3) und 4) nach Angaben in der vorigen Arbeit.

Digitized by Google

Nasenseptum schief. Ist nun in der Regel der Schiefstand des Septums mit einer Asymmetrie der Gesichtsknochen verbunden, so muss c. dreiviertel der Menschheit eine Ungleichheit beider Gesichtshälften aufweisen. Mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit wird man dann annehmen dürfen, dass auch die Schädelknochen asymmetrisch gebaut sind, und dass speciell in der Weite des foramen styloideum sich Verschiedenheiten in bezug auf rechts und links finden. Ein in meinem Besitz befindlicher Schädel zeigt eine deutliche Asymmetrie beider foramina styloidea und zwar zu Ungunsten des linken. Eine genaue anatomische Untersuchung einer grösseren Reihe von Schädeln von diesem Gesichtspunkt aus wäre jedenfalls notwendig. Würde aber eine solche Untersuchung zu dem oben vermuteten Resultat führen, dann gewinnt die Annahme um vieles an Wahrscheinlichkeit, dass das Entstehen einer Neuritis des nervus facialis mehr oder weniger abhängig ist von den Grössenverhältnissen der Austrittsstelle dieses Nerven, d. h. desjenigen Punktes, an dem wir in der überwiegenden Anzahl der Paresen den Sitz der Erkankung verlegen müssen. Jedenfalls würde dann die Thatsache, dass die recidivierenden Paresen so häufig denselben Facialis treffen, durch dieselbe anatomische Grundlage auf die einfachste Weise erklärt werden.

Fasst man den Prozess, der der mimischen Gesichtslähmung zu Grunde liegt, als eine Neuritis des nervus facialis auf, dann erklären sich auch die oben bereits angeführten Prodromalerscheinungen auf ziemlich einfache Weise. Wir müssen uns denken, dass das entstehende Exsudat bereits einen Einfluss auf den Nerven ausübt. Dasselbe ist noch zu gering, um eine Lähmung hervorzurufen, wirkt jedoch reizend auf den Nerven. Dieser Reiz löst einmal Bewegung in den versorgten Muskeln aus (Zuckungen), pflanzt sich aber

Digitized by Google

auch auf die rami communicantes cum quinto fort und führt so zu Schmerzen oder Parästhesien im Gebiet dieses Nerven. Wie fein und zahlreich gerade diese Anastomosen sind, hat erst kürzlich Israel[1]) gezeigt.

Was nun die Symptomatologie der 130 Fälle von Gesichtslähmung betrifft, so sollen im folgenden nur die Erscheinungen Erwähnung finden, die zu einer Lokalisation des Sitzes der Lähmung verwertet werden können oder sonst aus einem anderen Grunde von Interesse sind.

In 106 Krankengeschichten finden sich, abgesehen von den Angaben über die durch die Lähmung der Gesichtsmuskeln bedingten Erscheinungen, keine Notizen über anderweitige Störungen. Wir müssen also annehmen, dass in diesen Fällen die Lähmung ihren Sitz unterhalb der Abgangsstelle der Chorda hat, d. h. am untersten Ende des canalis fallopiae oder unmittelbar ausserhalb desselben. Über die Beteiligung des Nervus auricularis posterior, dessen Affektion bekanntlich nach Erb[2]) dafür entscheidend sein soll, ob der Stamm des Facialis ausserhalb oder innerhalb des canalis fallopiae afficiert sei, habe ich in keinem der Fälle eine Angabe gefunden.

Wenn wir im folgenden bei der Betrachtung der verschiedenen zur Beobachtung gekommenen Störungen im Gebiete des Geschmacks, des Gehörs, der Uvula und des Gaumenbogens den Angaben folgen, die Erb[3]) über die Lokalisation der Facialislähmungen macht, so würden zunächst diejenigen Paresen erwähnt werden müssen, deren Sitz zwischen Abgangsstelle der

1) Cf. Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft (Berl. klin. Wochenschr. 3. 1890.

2) W. Erb: Über rheumatische Facialislähmungen. Deutsch. Archiv für klinische Medicin. 1875. XV. Bd.

3) Vgl. die vorige Anm.

Digitized by Google

Chorda tympani und der Abzweigung des nervus stapedius sich befindet. Diese Lähmung zeichnet sich dadurch aus, dass ausser der Akinese sämtlicher vom Facialis versorgten Muskeln sich Störungen im Geschmack finden, bedingt durch die Affektion der Chorda tympani. Das Gehör ist bei einem derartigen Sitz der Lähmung intakt, ebenso ist die Stellung der Uvula und des Gaumensegels eine normale. Unter den 130 Fällen der Poliklinik finden sich 14, die ausser der Lähmung sämtlicher Gesichtsmuskeln nur noch Störungen im Geschmack aufweisen. Dieselben sind teils subjektiv, teils objektiv. Die subjektiven Geschmacksanomalieen, die siebenmal beobachtet wurden, bestanden darin, dass die Patienten angaben, sie hätten auf der der gelähmten Seite entsprechenden Zungenhälfte keinen Geschmack (in 3 Fällen); in 4 Fällen wurde über Parästhesieen im Gebiete der Chorda tympani geklagt (Angaben über faden oder schlechten Geschmack, über Geschmack nach Metall oder Salz). Bei vier dieser Patienten war die Störung des Geschmackes auch objektiv nachzuweisen. Diese objektive Geschmacksalteration, d. h. also Anageusis bei der bekannten Prüfung, fand sich bei 11 Patienten. Zwei derselben zeigten ein Erloschensein des Geschmacks für alle Qualitäten (süss, sauer, salzig und bitter), zwei nur für salzig und süss, einer für bitter und salzig, einer für bitter und süss, einer für salzig und bitter und süss und zwei nur für süss. Bei zwei Kranken fand ich nur die Bemerkung, dass der Geschmack gestört sei.

Die nächste Gruppe von Gesichtslähmungen ist diejenige, bei denen der Facialis an einer Stelle zwischen der Abgangsstelle des Nervus stapedius und dem Ganglion geniculi afficiert ist. Derartige Lähmungen müssen ein Symptomenbild aufweisen, das darin besteht, dass ausser einer Lähmung sämtlicher

Digitized by Google

Gesichtsmuskeln Geschmacksalteration — hervorgerufen durch Affektion der Chorda — und Hyperakusis — bedingt durch Lähmung des Nervus stapedius[1]) — sich vorfindet. Diese Form der Lähmung wurde von Herrn Professor Mendel 5mal beobachtet. In zwei Krankengeschichten fand ich nur die Angabe, dass das Gehör auf der der Lähmung entsprechenden Seite alteriert sei und dass gleichzeitig Geschmacksstörungen beständen. Da in diesen Fällen die Art der Gehörsstörungen nicht genauer angegeben ist, so mag es dahingestellt bleiben, ob diese beiden Lähmungen nicht etwa der vorigen Kategorie zuzuweisen sind. In einem dritten Fall fanden sich Geschmacksstörungen und Hyperakusis auf der gelähmten Seite. Zwei weitere Kranke klagten über Ohrensausen in dem der Lähmung entsprechenden Ohre, der eine gleichzeitig über einen Geschmack wie Kupfer; bei dem andern fanden sich objektive Störungen des Geschmacks. Wenn auch in diesen beiden Fällen das Bestehen einer Hyperakusis nicht ausdrücklich angegeben ist, so glaube ich doch mit Bestimmtheit annehmen zu können, dass die Fälle dieser Gruppe der Lähmungen zugezählt werden müssen. Nach Lucae beruht bekanntlich die Feinhörigkeit darauf, dass durch Lähmung des musculus stapedius sein Antagonist, der tensor tympani, das Übergewicht erhält. Es ist ziemlich wahrscheinlich, dass eine solche abnorme Spannung des Trommelfelles subjektiv Ohrensausen veranlasst.

Wirkt die schädigende Ursache in der Gegend des Ganglion geniculi auf den Facialis ein, so wird, da an dieser Stelle die Geschmacksfasern zum Facialis hinzukommen, und diejenigen Äste, die Uvula und Gau-

1) cfr. Lucae, Accommodation u. Accommodationsstörungen des Ohres. Berl. klin. Wochenschr. 1874.

Digitized by Google

mensegel versorgen, den Stamm verlassen, das vorige Bild der Facialisparese noch durch Störungen im Bereich der Uvula und des Gaumensegels kompliziert. Eine Lähmung, deren Symptome auf einen solchen Sitz schliessen lassen, wurde einmal beobachtet. Die Krankengeschichte dieses Patienten ist folgende: Der 33jährige Patient giebt an, sich durch Zug des Nachts eine Gesichtslähmung zugezogen zu haben. Es besteht rechts eine Lähmung der gesamten Gesichtsmuskulatur. Der Processus mastoideus ist druckempfindlich; der Geschmack auf der rechten Zungenhälfte ist für süss und bitter aufgehoben, die Uvula weicht nach links ab; ausserdem gibt Patient an, auf dem rechten Ohre bestände Ohrensausen und der Geschmack auf der rechten Zungenhälfte sei aufgehoben. Nur mit einiger Wahrscheinlichkeit kann folgende Parese dieser Gruppe zugerechnet werden. Ein 32jähriger Beamter kam wegen einer seit einigen Tagen bestehenden linksseitigen Gesichtslähmung in die Poliklinik. Es besteht Lähmung sämtlicher Gesichtsmuskeln, der Geschmack ist gestört, die Uvula ist nach links gerichtet, der weiche Gaumen steht links tiefer. Links wird eine Uhr nur aufgelegt wahrgenommen; es besteht vollständiger Verlust des Trommelfelles und caries tegmenti tympani. Das Fehlen der Hyperakusis, d. h. der Beteiligung des Nervus stapedius, wird wohl durch den Ohrenspiegelbefund hinreichend erklärt.

Wenn der Facialis oberhalb des Ganglion geniculi afficiert wird, so werden sich keine Geschmacksstörungen finden, da man nach dem heutigen Stand der Forschung annehmen muss, dass die Chorda aus dem Trigeminus stammt und den Facialis vom Ganglion geniculi bis oberhalb seiner Austrittsstelle nur begleitet. Da ferner festzustehen scheint, dass im Facialis selbst keine Geschmacksfasern sich vorfinden,

Digitized by Google

so muss eine Facialisparese, die durch eine Einwirkung auf den Nerven oberhalb des Ganglion geniculi entsteht, folgendes Bild geben: Lähmung sämtlicher Muskelzweige, Alteration des Standes der Uvula und des Gaumensegels und Hyperakusis. Es findet sich unter den 130 Fällen keiner, der mit absoluter Sicherheit zu dieser Form der Lähmung gezählt werden könnte. In einer Krankengeschichte ist das Bestehen von Hyperakusis angegeben, über das Gaumensegel und die Uvula fehlen Angaben, Geschmacksstörungen fanden sich nicht. Bei einem anderen Patienten mit rechtsseitiger Facialisparese finden sich nur die Angaben, die Uvula weicht nach rechts ab, das rechte Gaumensegel steht tiefer; bei einem dritten Kranken wird nur Hyperakusis angegeben.

Über die Beteiligung der die Speichelsekretion regulierenden Fasern habe ich in keiner Krankengeschichte Angaben gefunden. Nach Erb sollen alle Lähmungen, die ihren Sitz im Stamme des Facialis vom Abgang der Chorda an aufwärts haben, eine Verminderung der Speichelsekretion zeigen.

Fassen wir die eben gefundenen, die Lokalisation der Lähmung betreffenden, Resultate noch einmal kurz zusammen, so fanden sich 106 Paresen, bei denen der Facialis von einer Schädlichkeit ausserhalb des Canalis fallopiae oder innerhalb desselben, jedoch nach Abgang der Chorda tympani, getroffen wurde. In 14 Fällen war nur die Chorda afficiert; in 5 Fällen, von denen jedoch zwei zweifelhaft waren, war ausser der Chorda auch der nervus stapedius gelähmt (zweite und dritte Gruppe der Erbschen Einteilung). Zwei Krankengeschichten wiesen einen Symptomenkomplex auf, der die Annahme gerechtfertigt erscheinen liess, dass der Facialis in der Nähe des Ganglion geniculi afficiert sei. Für eine Affektion oberhalb des Ganglion geniculi

Digitized by Google

konnte mit Sicherheit kein Fall angeführt werden. Daraus folgt also, dass in der bei weitem grössten Anzahl der Facialislähmungen (81,5 %) der Nerv unterhalb der Abgangsstelle der Chorda, d. h. in der Gegend des Foramen styloideum ausserhalb des Canalis fallopiae, oder ganz am untersten Ende desselben von einer Schädlichkeit getroffen wird, ein Resultat, zu dem auch Erb[1]) bei einer Zusammenstellung der von ihm beobachteten Gesichtslähmungen kommt. In einer verhältnismässig geringen Zahl (10,8 %) scheint sich die Entzündung bis über die Abgangsstelle der Chorda fortgepflanzt zu haben.

Eine kurze Erwähnung bei Gelegenheit der Besprechung der Symptomatologie der Facialislähmung verdient jedenfalls die motorische und sensible Beteiligung der Zunge. Es scheinen von den verschiedensten Forschern Angaben über das Abweichen der Zunge bald nach der gesunden, bald nach der gelähmten Seite gemacht worden zu sein. In der Litteratur sind diese Beobachtungen sehr skeptisch aufgenommen worden. Eulenburg[2]) sagt: „die Deviation der Zunge wäre ganz unerklärlich, sie muss auf einem Beobachtungsfehler beruhen". Derselben Ansicht ist Erb[3]): „Die Zunge hat immer normale Beweglichkeit, schiefes Herausstrecken wird durch Ungleichheit der Mundwinkelverschiebung vorgetäuscht; das Ausfallen der Motilität des Digastricus und des Stylohyoideus scheint nennenswerten Einfluss auf Stellung und Bewegung der Zunge nicht zu haben." Ebenso sagt Eich-

---

1) l. c.

2) Eulenburg, Lehrbuch der funktionellen Nervenkrankheiten.

3) Erb, Die Krankheiten der cerebro-spinalen Nerven. II. Aufl.

Digitized by Google

horst[1]): „Solche Deviationen der Zunge kommen nur scheinbar dadurch zu stande, dass sich wegen Lähmung einer Mundhälfte die kongruenten lokalen Beziehungen zwischen beiden Mundwinkeln und Zungenstellung abnorm ändern.“ Auch Herr Professor Mendel hat sich in diesem Sinne ausgesprochen. Für die Möglichkeit einer Deviation tritt nur Carl Ketli[2]) ein. Seine Ansicht ist etwa folgende. Wenn eine Abweichung der Zunge vorhanden ist, so ist letztere immer nach der gesunden Seite gerichtet. Die Ursache der Deviation beruht auf einer Lähmung des musculus stylohyoideus und des musculus digastricus, welche das Os hyoideum fixieren. Dass die Deviation immer nach der gesunden Seite hingeht, beweist, dass die Ablenkung nicht bedingt ist durch die Lähmung des Genioglossus, da sonst wegen der Kreuzung der Fasern dieser Nerven die Deviation nach der kranken Seite stattfände.

Ohne mich in eine Diskussion dieser Frage einzulassen, möchte ich nur erwähnen, dass in 6 Krankengeschichten sich Angaben über Abweichung der Zunge fanden. Dieselben betreffen fünf linksseitige Paresen, bei denen die Zunge nach rechts und eine rechtsseitige, bei der die Zunge nach links gerichtet war; in allen Fällen, in denen ein Abweichen der Zunge notiert wurde, war demnach dieselbe nach der gesunden Seite abgelenkt. Bei der Facialislähmung ist aber nun das Gesicht nach der gesunden Seite verzogen; die Mitte zwischen beiden Mundwinkeln würde demnach auch nach der gesunden Seite verlagert er-

---

1) Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

2) Carl Ketli, Verhandl. der Gesellsch. der Ärzte in Budapest. Archiv für Nervenheilkunde. 1885.

Digitized by Google

scheinen. Wenn also ein solcher Patient seine Zunge, deren Motilität intact sein soll, herausstreckt, so könnte bei einem oberflächlichen Beobachter doch nur der Verdacht auf Deviation nach der kranken Seite hin erweckt werden. Erklärt demnach das Ausfallen der Motilität des Stylohyoideus und des Digastricus ein Abweichen der Zunge nicht, so ist es doch immerhin zweifelhaft, ob die Angaben über beobachtete Deviationen der Zunge bei Facialislähmung in der Weise auf Beobachtungsfehler zurückgeführt werden können, wie Erb und Eichhorst es meinen.

Einfacher liegen die Verhältnisse inbezug auf die sensiblen Störungen der Zunge. Alteration des Gefühls der Zunge ist von Erb[1]), Strümpell[2]) und Eichhorst[3]) beobachtet worden. Alle Autoren vermuten, dass in solchen Fällen die Chorda sensible Fasern für die Zunge enthalte und dass durch die Affektion derselben die Störungen hervorgerufen seien. Unter dem mir zu Gebote stehenden Material fand ich 3 mal Sensibilitätsstörungen der Zunge vermerkt. In allen drei Fällen bestanden ausser der Anaesthesie der Zunge Geschmacksstörungen, so dass eine Affektion der Chorda angenommen werden musste. Es bekräftigen demnach diese Fälle die Annahme, dass in der Chorda sensible Fasern verlaufen.

Als letztes Symptom der Facialisparese seien hier noch die sensiblen Störungen im Gesicht erwähnt. Dieselben wurden, abgesehen von den Schmerzpunkten am Processus styloideus, 7mal beobachtet und zwar einmal als Hyperaesthesien, zweimal als Herabsetzung der Sensi-

---

1) Erb, l. c.

2) Strümpell, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

3) l. c.

Digitized by Google

bilität im Gesicht, resp. Trigeminus-Gebiet und 4mal als Schmerzen; letztere sollen bald in der gelähmten Wange, bald nur am Ohr und Unterkiefer, bald im ganzen Gebiet des Facialis ihren Sitz gehabt haben. Auch Schmerzpunkte im Gebiete des Facialis wurden einmal vermerkt. In der Litteratur sind derartige Beobachtungen sehr verschieden aufgenommen. Seeligmüller[1]), Erb[2]) und Eichhorst[3]) halten das Bestehen von Sensibilitätsstörungen nur dann für möglich, wenn der Sitz sich so tief unten befindet, dass die Anastomosen des Trigeminus zugleich mit dem Facialis afficiert sind. Andere Forscher erwähnen, ohne näher auf diesen Punkt einzugehen, nur die schmerzhaften Prodromalerscheinungen, die von Strümpell[4]) durch den akut entzündlichen Prozess erklärt worden. Testaz[5]) glaubt sogar diese letzteren prognostisch verwerten zu können; er weist nach, dass den schweren Lähmungsformen schwerere Prodromalerscheinungen vorausgegangen seien, als den leichten. Diese Ansicht ist jedoch von Bernhardt[6]) widerlegt worden.

Bernhardt erklärt die Schmerzen bei der Lähmung des Facialis durch gleichzeitige Affektion von Aesten des Trigeminus, die durch dieselbe Noxe hervorgerufen sei, wie die Parese. Die in der Poliklinik des Herrn Professor Mendel gemachten Beobachtungen scheinen demnach gegen die Ansicht der zuerst genannten Autoren zu sprechen. Zu erklären wären die sensiblen Störungen immerhin, auch wenn die Lähmung ihren Sitz ziemlich hoch im Stamm des

---

1) l. c. 2) l. c. 3) l. c. 4) l. c.

5) cfr. Bernhardt, Beiträge zur Pathologie der sogen. refrigeratorischen Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschrift 1888, Bd. XXV.

6) Vergl. die vorige Anm.

Digitized by Google

Nerven hatte. Man müsste dann mit Bernhardt annehmen, dass gleichzeitig mit dem Facialis der Trigeminus durch dieselbe Noxe afficiert wäre. Der Einwand, der gegen eine solche Erklärung gemacht werden kann, ist der Hinweis darauf, dass die sensiblen Störungen in den meisten Fällen Prodromalerscheinungen bleiben, d. h. also sehr schnell verschwinden und dass dieselben fast immer in den Hintergrund treten. Die beiden letzten Erscheinungen finden sich in der Nervenpathologie jedoch häufiger; ich verweise nur auf die Schlaflähmungen des Radialis, die in der Regel nur in einer Störung der motorischen Funktionen des Nerven bestehen und bei der die sensiblen Symptome eine ganz untergeordnete Rolle spielen und in den meisten Fällen rasch verschwinden; ferner auf den von Remak[1]) veröffentlichten Fall von Neuritis nervi radialis mit rein sensiblen Erscheinungen ohne motorische Störungen im Gebiete dieses Nerven.

Die Schmerzpunkte, wie sie bei Facialisparesen in der Regel am Foramen styloideum gefunden werden, finden ihre Erklärung in einer Reizung der sensiblen Nervenfasern der Nervenscheide.

Bei 34 Facialisparesen liegen Berichte über den elektrischen Befund vor. Von diesen Patienten zeigten zwei normale Reaction des Facialis, bei zweien fand sich die Bemerkung, elektrische Erregbarkeit etwas herabgesetzt, bei dreien die Angabe, keine EaR. EaR. wurde 9mal konstatiert, die übrigen 18 Kranken zeigten die mittlere Form[2]) der EaR.

Bei denjenigen Patienten, bei denen wir den Sitz der Lähmung hinter die Abgangsstelle der Chorda und

---

1) Remak, Zur Pathologie des Melkerkrampfes. Deutsche med. Wochenschr. 13. Bd. XV.

2) Es sind dieser Gruppe alle die Fälle zugezählt, die bei

Digitized by Google

vor die des Nervus stapedius verlegen mussten, wurde in 4 Fällen partielle EaR. konstatiert. Zwei der Fälle, bei denen, den Symptonen nach, ausser der Chorda auch der Stapedius irritiert war, zeigten EaR., einer derselben partielle EaR. Die elektrische Untersuchung des Patienten, dessen Geschmack intakt war, der jedoch an Hyperakusis litt, ergab partielle EaR. des Facialis. Bei den übrigen Kranken, deren Facialis in der Gegend des Foramen styloideum von der Schädlichkeit getroffen war, ergab die elektrische Untersuchung, soweit Berichte über dieselben vorliegen, in 6 Fällen normale resp. unwesentlich veränderte Erregbarkeit, in ebenso vielen EaR. und in 12 Fällen partielle EaR. Procentuarisch würde sich das Verhältnis so stellen: Von den Lähmungen, die nach der Erbschen Einteilung der ersten und zweiten Gruppe zuzurechnen wären, zeigten 25 % normale Reaktion, 25 % EaR. und 50 % partielle EaR., die dritte Gruppe weist in 20 % der Fälle normale Reaction, in 80 % partielle EaR. auf, die vierte schliesslich in 33,3 % partielle EaR. und in 66,7 % EaR. Diese Berechnung ist jedoch mehr der Vollständigkeit halber angeführt, als weil sie Anspruch auf Exaktheit machen könnte.

Der Aetiologie nach wiesen 2 Paresen, die infolge einer Otitis media entstanden waren, EaR., zwei partielle EaR. auf. Die übrigen Angaben über das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln und Nervenäste beziehen sich auf diejenigen Paresen, die wir oben für rheumatisch erklärt haben.

---

vorhandener, aber herabgesetzter FMR und FNR eine quantitative und qualitative Änderung der GMR und GNR aufwiesen. Die GMR war in allen Fällen gesteigert, der Zuckungscharakter ein träger; die AnSZ bald stärker als die KaSZ, bald ihr gleich.

Digitized by Google

Die früheste Zeit, in der partielle EaR. konstatiert wurde, war in 4 Fällen 14 Tage nach Entstehung der Lähmung; nach demselben Zeitraum wurde einmal EaR. nachgewiesen; einmal wurde dieselbe nach 3, einmal nach 4 Wochen und 3mal 8 Wochen nach Beginn der Parese gefunden.

Zum Schluss noch einige Worte über die Therapie der Facialislähmungen. Sämtliche Patienten mit Gesichtslähmungen wurden mit dem elektrischen Strom behandelt, und zwar mit dem faradischen, so lange keine EaR. im gelähmten Facialis bestand; im letzteren Falle wurde der faradische Strom durch den konstanten ersetzt. In einzelnen besonders hartnäckigen Fällen wurde Strychnin verordnet. Leider ist es mir nicht möglich, über den Verlauf sämtlicher in dieser Arbeit erwähnten Paresen Bericht zu erstatten. So weit ich über diesen Punkt in den Journalen Notizen gefunden habe, mögen diese Angaben hier folgen: Bei zwei Kranken wurden bei der Aufnahme bereits Kontrakturen der gelähmten Muskeln konstatiert, bei einem Atrophie derselben. Ein Patient mit einer Parese, deren Sitz sich oberhalb der Chorda-Abgangsstelle befand, wurde bereits nach 14 Tagen geheilt aus der Behandlung entlassen. In dem Journal eines Kindes, das am 20. I. mit einer Paresis nervi facialis ex otitide media die Poliklinik aufsuchte, fand sich am 24. I. die Bemerkung, „Mundwinkel schon etwas beweglich" und am 3. III.: „nur noch Schwäche im Stirnast".

Ungünstiger ist das Resultat der Behandlung bei einem 25jährigen Mädchen, das sich im Oktober 1887 eine Lähmung des Facialis zuzog. Der Befund am 15. Februar 1890 war: „Es haben sich Kontrakturen der gelähmten Muskeln gebildet, Naserümpfen geht schlecht, beim Lachen bleibt die untere Gesichtshälfte zurück; Pfeifen ist möglich."

Digitized by Google

Bei einer 39jährigen Frau, die bei der Aufnahme eine Parese mit EaR. aufwies, findet sich nach 9 Wochen der Vermerk: „Heilung nur des oberen Facialis, Stirnrunzeln möglich; es besteht noch Lagophthalmus und Schiefstellung des Mundes.“

Eine andere Patientin, deren Facialis ebenfalls EaR. zeigte, und mit starkem Lagophthalmus in die Poliklinik kam, wurde bereits nach 14 Tagen notiert: „Auge kann fast ganz geschlossen werden, unterer Facialisast etwas beweglich, Stirn unverändert.

Als letzten therapeutischen Erfolg möchte ich noch die folgende Krankengeschichte einer Patientin erwähnen. Dieselbe hatte sich der Exstirpation der Parotis unterziehen müssen, wobei ihr der Facialis durchschnitten wurde. Es trat natürlich eine Lähmung der ganzen betreffenden (rechten) Gesichtshälfte ein, weshalb sie die Hülfe der Poliklinik in Anspruch nahm. Hier wurde sie, von kurzen Unterbrechungen abgesehen, regelmässig elektrisiert. Nach einem halben Jahre zeigte sich in den Muskeln, die im Beginn der Behandlung alle Zeichen einer EaR. aufgewiesen hatten, Motilität. Vor kurzem, nach ferneren 2 Monaten, wurde die Patientin als geheilt entlassen. Der Fall lehrt jedenfalls, dass man bei Paresen sämtlicher Gesichtszweige des Facialis, selbst wenn die EaR. noch längere Zeit während der Behandlung bestehen bleibt, die Prognose nicht ungünstig zu stellen braucht.

Zum Schluss ist es mir aufrichtiges Bedürfnis, Herrn Prof. Mendel sowohl für die Ueberlassung des Materials, als auch für die Anregung zur Arbeit und die Unterstützung bei derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Nicht minder bin ich Herrn Dr. von Noorden verpflichtet, unter dessen Leitung ich als Amanuensis auf der von Gerhardt'schen Klinik beschäftigt war.

Digitized by Google

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Paul Philip, isr. Konfession, am 28. April 1868 in Ruhrort (Rheinprovinz) als Sohn des prakt. Arztes Dr. Max Philip und dessen Gemahlin, Jenny geb. Romberg. Mein Vater wurde mir bereits während meiner Schulzeit durch den Tod entrissen. Ich besuchte das Realgymnasium zu Ruhrort und das königl. Gymnasium zu Duisburg. Ostern 1886 mit dem Zeugnis der Reife entlassen, bezog ich die Universität Bonn, um Medicin zu studieren.

Nachdem ich am 10. Februar 1888 hier das Tentamen physicum bestanden hatte, wandte ich mich für das folgende Sommersemester nach München und von dort aus nach Berlin, wo ich drei Semester hindurch studierte. Ostern 1890 kehrte ich nach Bonn zurück, um meine Studien an hiesiger Hochschule zu vollenden.

Am 20. Juni 1890 bestand ich das Examen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten in Bonn:

Barfurth, Bohland, Clausius†, Eigenbrodt, Doutrelepont, A. Kekulé, Kocks, Koester, Leo, v. Leydig, Ludwig, Nussbaum, Pflüger, Ribbert, Sämisch, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Witzel;

Digitized by Google

in München:
Angerer, Bauer, Bollinger, Oeller, Stintzing, Ziemssen;

in Berlin:
B. Baginsky, Bardeleben, Bramann, Gerhardt, Gusserow, Hirschberg, Küster, Levin, Leyden, A. Martin, Mendel, Müller, Senator, Schoeler, Uhthoff, Virchow, Wolff, Winter.

Allen diesen hochverehrten Herren spreche ich meinen herzlichsten Dank aus.

Thesen.

1. Die periphere Facialis-Parese ist eine Neuritis.
2. Die Extraction mittelst der Zange bei Gesichtslagen ist erst dann möglich, wenn das Kinn sich der Symphyse genähert hat.
3. Bei hochstehendem Kopf leistet die Achsenzugzange keine grösseren Dienste als die gewöhnliche Naegele'sche Zange.

Digitized by Google

11 1031

(Aus der medizinischen Poliklinik zu Bonn.)

Beitrag zur Kenntnis der MYOCARDITIS.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde
bei der
medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn
vorgelegt
im Juni 1890
von

Jacob Pitsch
aus Bonn.

Bonn,
Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.
1890.

Digitized by Google

Digitized by Google

Meiner lieben Mutter

und

dem Andenken meines Vaters

in Dankbarkeit gewidmet.

Die Kenntnis der Erkrankungen des Herzens und im besonderen der Muskelsubstanz desselben war Jahrhunderte hindurch eine äusserst geringe und erst mit der Entdeckung des Kreislaufes und der Herzthätigkeit durch Harvey im siebenzehnten Jahrhundert beginnt eigentlich die Geschichte der Herzkrankheiten.

Die Entzündungen des Herzens waren den Alten weder in ihren Erscheinungen am Lebenden noch in ihrem anatomischen Charakter an der Leiche bekannt, ja es wurde sogar teilweise die Existenz derselben geleugnet. Nur Galenus[1]), der pathologische Veränderungen am Herzen der Tiere fand, zog den Schluss, dass solche auch beim Menschen eintreten könnten; er versichert uns, Entzündung des Herzens bei den Gladiatoren beobachtet zu haben und giebt an, dass die Befallenen unter Ohnmachtserscheinungen in kurzer Zeit zugrunde gingen. Es scheint jedoch, dass er sich nicht durch Eröffnung des Leichnams von der Existenz einer Entzündung überzeugt hat.

Irrtümer mannigfachster Art vererbten sich von Jahrhundert zu Jahrhundert und wurden erst zerstreut, als man begann, die Anatomie mehr zu Hülfe zu nehmen. So sehen wir denn auch vom sechszehnten Jahrhundert an, wo die anatomische Forschung unter Andreas Vesalius und andern berühmten Männern die

1) „de loco affect." I. und IV.

Digitized by Google

glänzendsten Resultate erzielte, sich die Kenntnis der Herzerkrankungen erweitern. Die ersten Beobachtungen, welche zur Aufklärung beitrugen, verdanken wir nach den Angaben Morgagni's Benivenius, der bei mehreren Sectionen Herzabscesse vorfand. Eine genauere Beschreibung der Herzentzündung finden wir bei Rondelet[1]), der sie als eine seltene Erkrankung hinstellt und angiebt, dass sie seines Wissens noch von niemandem beschrieben worden sei. Eine ausführliche Beschreibung eines Herzens, das entzündet war, giebt uns späterhin Riverius[2]), der auch im Gegensatz zu älteren Schriftstellern, welche nur von Geschwüren und Zerstörungen an der Innen- oder Aussenfläche sprechen, die Beschaffenheit des Herzfleisches schildert; er fand das Herz durch Eiterung so zerstört, dass die Muskelbündel isoliert dalagen und einzeln herausgenommen werden konnten. Desgleichen sind noch Fälle von Herzmuskelerkrankung besonders von Abscess- und Geschwürsbildung beschrieben worden von Bonet, Peyer, Sénac[3]), Meckel[4]) u. a.

Corvisart[5]) trennt die Endocarditis noch nicht von der Myocarditis und bestreitet, dass ein Gewebe ausschliesslich und allein der Sitz der Affektion sein könne; er vertritt die Ansicht, dass gleichzeitig das seröse, muskuläre, zelluläre und auch das vasculäre Gewebe betroffen seien. Die von ihm verfochtene allgemeine Carditis wurde bald von seinem berühmten Schüler Laenec angegriffen; dieser wies nach, dass

1) „Methodus curandor. morbor.“, Lugd. Batav. 1575.

2) „Observationum Centuria“, obs. 87, L. B. 1679.

3) „Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies“, Paris 1749.

4) „Mémoirs de Berlin“ 1756.

5) „Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux“, Paris 1818.

Digitized by Google

es sich in den angeführten Fällen nur um eitrige Pericarditiden mit secundärer Entfärbung und Erschlaffung des Herzfleisches gehandelt hatte. Er weist auf die partielle Carditis hin und trennt die Endocarditis von den übrigen Erkrankungen.

Im Anfange dieses Jahrhunderts veröffentlichte Bouillaud[1]) eine längere Abhandlung über die Erkrankungen des Herzens, in der er eine grössere Anzahl von Fällen von Myocarditis zusammenstellt. Auf Grund einiger Beobachtungen neigt er zu der Ansicht, dass die partielle Herzentzünduug auch ohne Complikation mit Endocarditis oder Pericarditis vorkomme.

Die Forschungen der neueren Zeit, wie sie von Virchow, Dittrich, Rokitansky, Koester und vielen anderen Autoren angestellt wurden, sind so zahlreiche, dass es zu weit führen würde, an dieser Stelle näher auf dieselben einzugehen. Von klinischer Seite waren es besonders Bamberger, Friedreich, Rühle u. a., welche die Erscheinungen der Herzmuskelerkrankungen, wie sie sich beim Lebenden äussern, erforschten und erklärten und so dazu beitrugen, das früher stets als so dunkel hingestellte Bild der Myocarditis zu klären.

Ursprünglich verstand man unter Myocarditis hauptsächlich die sog. „rheumatische Herzschwiele", die man als das Produkt einer Entzündung des interstitiellen gefässhaltigen Bindegewebes auffasste und auch als „interstitielle Carditis" bezeichnete. Virchow[2]) wies jedoch nach, dass man bei der Muskelentzündung das Exsudat nicht nur in den Interstitien, sondern auch gleichzeitig in den Primitivbündeln oder in letzteren

---

1) „Traité clinique des maladies du coeur", Paris et Bruxelles 1836.

2) „Über parenchymatöse Entzündung", Virchows Archiv Bd. IV, Berlin 1852.

Digitized by Google

allein finde. Der Prozess beginnt mit einer Farben- und Cohäsionsveränderung und kann einen verschiedenen Ausgang haben. In acut verlaufenden Fällen führt er zu einer entzündlichen Erweichung oder zu einer Fettmetamorphose, aus der wieder ein Zerfall der Primitivbündel resultieren kann. Bei langsamem Verlauf atrophieren oder schwinden allmählich stellenweise die Primitivbündel und an ihre Stelle tritt sehniges, schwieliges Narbengewebe, die von Rob. Foriep beschriebene „rheumatische Muskelschwiele“. Virchow beobachtete diese Veränderungen besonders an der Muskulatur des Herzens, und auch schon Morgagni[1]) waren dieselben nicht unbekannt; er bezeichnet sie als: „vitium carnis cordis, in tendineam naturam degenerantis“. Häufig handelt es sich nur um degenerative und nekrobiotische Prozesse, die zu sekundären, interstitiellen, entzündlichen Vorgängen führen, welche später das ganze Krankheitsbild beherrschen können. Koester[2]) vertritt die Ansicht, dass es sich bei den verschiedenen Formen der Myocarditis primär immer um eine Nekrose von Muskelsubstanz handele.

Bei der Einteilung der verschiedenen Formen derselben folgten auch die Pathologen bis vor nicht langer Zeit dem klinischen Vorgange und stellten die acute Myocarditis der chronischen gegenüber. Diese Einteilung ist jedoch nunmehr meist verlassen. So unterscheidet Orth[3]) drei Formen: die „Myocarditis parenchymatosa s. degenerativa“, die „Myocarditis purulenta“ und die „Myocarditis productiva“; und Koester spricht sich ebenfalls gegen die früher gebräuchliche Einteilung

---

1) „Ep. XIV, Art. 23.“

2) „Über Myocarditis“, Programm, Bonn 1888.

3) „Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie“. Bd. I, Berlin 1877.

Digitized by Google

aus, da er es aus pathologischen Gründen für unrichtig hält, diese dem Kliniker unentbehrlichen Unterschiede in die allgemeine Pathologie zu übernehmen.

Bei der Myocarditis parenchymatosa s. degenerativa haben wir ein sehr verschiedenes Bild, je nach dem Stadium und der speziellen Form, unter welcher die Entzündung auftritt. Makroskopisch zeigt sich bei acutem Verlauf zunächst eine Farben- und Cohäsionsveränderung des Muskelfleisches, die jedenfalls auf eine Änderung in der molecularen Zusammensetzung des Gewebes zurückzuführen ist. Die Muskelsubstanz zeigt meist eine dunkele Rötung; andere Male hat sie ein violettes, graurotes, bräunliches, blass weisses, gelbliches oder grünliches Aussehen. Sie infiltriert sich bald mit einer serös albuminösen, häufig hämorrhagischen Exsudation, die sich schon äusserlich durch eine etwas geschwellte, prominente und etwas weichere Partie zu erkennen giebt. Das Lichtbrechungsvermögen ist gleichzeitig verändert; der Muskel erscheint glänzender und leicht durchscheinend; dabei ist derselbe brüchig und leicht zerreisslich. Die mikroskopischen Veränderungen bestehen darin, dass die Muskelprimitivbündel ein mehr homogenes Aussehen bekommen, und ihre Querstreifung mehr und mehr verloren geht. Sie brechen leicht in unregelmässige Stücke und an den Bruchenden sieht man sie häufig in Längsfibrillen zersplittert. Die Bündel erscheinen etwas blässer wie gewöhnlich und zeigen eine körnige, fein granulierte, albuminöse Trübung, die sich durch Essigsäure und verdünnte Alkalien klärt und alle Eigenschaften der Proteïnsubstanzen zeigt. Dieser erste Grad von Einlagerung ist der Beginn einer leichten parenchymatösen Myocarditis.

Beim Fortschreiten des Prozesses nimmt die Trübung immer mehr zu und ist mit einer Verdickung der

Digitized by Google

einzelnen Fasern („trübe Schwellung“) und einer Vergrösserung derselben durch Quellung verbunden. Hier und da sind einzelne Fetttröpfchen sichtbar. Ob eine Kernteilung stattfindet, ist noch nicht mit Sicherheit entschieden worden. Weitere progressive Veränderungen machen die Muskelfasern nicht durch; geht die Ernährungsstörung vorüber, so erholen dieselben sich häufig, wenn nicht, so fallen sie im weiteren Verlauf der Degeneration anheim.

Bei ganz acutem Verlauf zerreissen die Scheiden der Primitivbündel oder werden aufgelöst, und der molekulare Inhalt fliesst in eine Höhle zusammen. Dabei werden die Muskelelemente weicher, brüchiger und zerfallen schliesslich zu einem mürben, weichen und zerreiblichen Brei von grauer oder, wenn er mit Blut durchsetzt ist, von rötlich- bis braun-grauer Farbe, der nicht selten nach aussen oder innen durchbricht. Man spricht in diesem Falle von einer „entzündlichen Erweichung“ des Muskels.

Ein häufiger Ausgang der parenchymatösen Entzündung ist die fettige Degeneration. Bei weniger acutem Verlauf sieht man, wie Virchow gezeigt hat, in der molekularen Masse zuerst einzelne Fetttröpfchen erscheinen, die aber allmählich zunehmen und das ganze Primitivbündel erfüllen. In anderen Fällen, die in verhältnismässig kurzer Zeit verlaufen können, tritt die Fettmetamorphose ohne vorhergehenden Zerfall des Primitivbündels zu molekularer Substanz auf. Man sieht hier in der Längsachse, genau den Längsfibrillen entsprechend, die Fetttröpfchen in ganz feinen zierlichen Reihen, perlschnurförmig hinter einander gelagert. In langsamer verlaufenden Formen sind die sichtbaren Veränderungen manchmal sehr unbedeutend. Mit blossem Auge betrachtet, erscheint das Muskelfleisch entfärbt, grünlich oder weisslich gelb. Unter dem Mikroskop

Digitized by Google

erkennt man die Primitivbündel nicht mehr gelblich, sondern vollkommen farblos. In demselben befinden sich kleine Häufchen gelblich gefärbter, glänzender Molecüle. Der vorher gleichmässig durch die ganze Substanz diffundirte Farbstoff scheint sich an einzelnen Punkten in Form von Körnern gesammelt zu haben. Die Primitivbündel sind dabei brüchiger, ihre Querstreifung ist undeutlich geworden, während die Längsfibrillen ohne Präparation hervortreten.

Orth, der als Ursache der degenerativen Myocarditis hauptsächlich eine Veränderung des Blutes annimmt, giebt an, dass dieselbe zunächst das ganze Herzfleisch betreffe und bezeichnet sie als diffus. Er fasst dieselbe als Teilerscheinung allgemeiner Infection bei Infectionskrankheiten verschiedener Art auf und erwähnt besonders septische, pyämische und typhöse Prozesse, acute Exantheme und Diphtherie. Ob Verfettungen bei Intoxikationen, z. B. durch Arsen, Phosphor und Mineralsäuren ebenfalls hierhin zu rechnen sind, lässt er dahingestellt. Eine diffuse parenchymatöse Myocarditis nimmt ferner Rindfleisch an und von klinischer Seite verteidigt besonders Leyden die Existenz einer diffusen degenerativen Myocarditis.

Die partielle degenerative Herzmuskelerkrankung führt Orth auf die gleichen Ursachen zurück.

Von der bisher beschriebenen Form ist die Myocarditis purulenta s. suppurativa die eitrige Entzündung des Herzmuskels zu unterscheiden, welche zur Entstehung von Herzabscessen Veranlassung giebt. Combinationen dieser Art mit der vorigen kommen vor, so dass in dem erweichten Heerde der Myocarditis parenchymatosa einzelne Eiterpunkte eingesprengt erscheinen. Die Eiterung kann im Herzmuskel selbst vor sich gehen und man nennt sie dann eine primäre,

Digitized by Google

zum Unterschiede von den consecutiven, metastatischen Entzündungen, welche in der Regel durch Embolien erzeugt werden. Sog. idiopathische Herzabscesse, bei denen ein Nachweis der Entstehungsursache nicht zu führen ist, sind selten. Meist findet man durch die ganze Muskulatur zerstreute, zahlreiche kleine Heerdchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Erbse. Sie sind fast stets multipel (miliare Abscesse). Liegen sie unter dem Epi- oder Endocard, so treten sie wie miliare Tuberkel hervor. Ihre Farbe ist jedoch eine andere, und beim Durchschneiden derselben kommt hie und da ein gelb-grünlicher Brei zum Vorschein.

Sie kommen wie die heerd- und fleckweise auftretenden Myocarditiden jeglicher Art mit Vorliebe an gewissen Stellen des Herzens vor. Die genauesten Angaben über die Verbreitungsweise derselben giebt Koester[1]). Nach denselben findet man oft myocarditische Flecke in den Papillarmuskeln und zwar besonders in den linken; häufiger noch in den unteren zwei Dritteln der Vorderfläche des linken Herzens und zerstreute und vereinzelte Flecke in der Hinterfläche desselben. Diese Stellen der Herzwandung entsprechen gerade den Ansatzstellen des sog. rechten oder vorderen und des linken oder hinteren Papillarmuskels; und von hier aus, wenigstens sicher von der vorderen Fläche, wälzt sich die Contraction über den linken Ventrikel. Fast a tempo springt dieselbe auf den rechten Ventrikel über, und gerade wieder diejenige Stelle ist es, die sich rasch einzieht, an welcher der vordere Papillarmuskel des rechten Herzens entsprosst. Und hier finden sich sowohl in den äussern, als auch in den tiefern Muskellagen mit Vorliebe myocarditische

---

1) l. c.

Digitized by Google

Flecke. Auch der vordere Papillarmuskel des rechten Herzens selbst ist für Myocarditis bevorzugt. Ferner kommen noch solche Flecke in der Wandung des rechten Conus arteriosus besonders in der Nähe des Papillarmuskels vor und endlich im Septum ventriculorum und zwar in der unteren Hälfte. In der Wandung der Ventrikel sind die Veränderungen besonders in den Schichten gelegen, welche dem Epicard benachbart sind. Man wird sie deshalb leichter entdecken, wenn man parallel zur Oberfläche ganz dünne Schnitte abträgt. Auch die Heerderkrankungen, welche man als gelbe anämische Nekrosen bezeichnet, kommen an den genannten Stellen besonders häufig vor; sie machen nur insofern eine Ausnahme, als ihre allergrösste Anzahl in die Papillarmuskeln fällt und nicht in die genannte Contractionsstelle an der Vorderseite des linken Herzens, noch an die Hinterfläche derselben.

An diesen Prädilectionsstellen besonders finden wir dann kleine Abscesschen, die sich als weissliche oder weissgelbliche kugelige Heerdchen von der umgebenden Muskulatur deutlich abheben. Unter dem Mikroskop ist inmitten der grösseren Heerdchen meistens eine moleculare Masse zu erkennen, die durch zerfallene Leukocyten entstanden ist; dieselben werden grösser und grob granuliert. Nach Orth findet man fast ausnahmslos inmitten derselben einen oder mehrere Mikrokokkenhaufen, welche meist in Gefässen liegen oder auch schon durchgebrochen sind. Koester, der dieselben ebenfalls beobachtete, giebt jedoch an, dass sie nicht so regelmässig zu finden seien. Birch-Hirschfeld[1]) beschreibt die ersten Anfänge der embolischen Myocarditis als feine blassgelbe Streifen oder Punkte und giebt an, dass man in diesem Stadium noch keine

1) „Lehrbuch der pathologischen Anatomie". Leipzig 1887.

Digitized by Google

Spur von Eiterung, wohl aber sehr oft reichliche Bacterien einzeln oder in Colonieform wahrnehme, die häufig im Lumen von Gefässen lägen. Nach Entwicklung der Eiterung sollen sich die Mikroorganismen oft dem Nachweis entziehen. — In dem Maasse, als die Neubildung von Eiterzellen fortschreitet, gehen die Muskelfasern zu grunde. Sie zerfallen molecular, seltener homogen mit Kernschwund. Scheinbar findet eine schnelle Resorption des Materials statt, soweit es nicht etwa zur Vergrösserung der Zellen im Centrum der Abscesse dient. Dass als Ursache der eitrigen Myocarditis embolisch verschlepptes bacterisches oder kokkisches Material anzusehen ist, wurde durch eine Reihe anatomischer und experimenteller Untersuchungen bewiesen, so dass in dieser Beziehung wohl kaum noch ein Zweifel bestehen kann. Besonders findet man diese embolischen Abscesse bei pyämischen Affektionen auch ohne jedwede Klappenveränderung und bei der Endocarditis ulcerosa maligna.

Es ist wahrscheinlich, dass kleine Abscesschen resorbiert werden können. In seltenen Fällen vernarbt der in das Herzlumen geborstene Abscess und lässt eine schwielige Stelle in der Herzsubstanz zurück. Nicht häufiger findet man, dass sich der Eiter ohne vorausgegangene Berstung des Abscesses eindickt und in eine trockene käsige Masse umwandelt, die sich durch Ablagerung von Kalksalzen verhärtet. Neben kohlensaurem Kalk sieht man noch Körnchen, die sich bei Zusatz von Salzsäure leicht ohne jede Gasentwicklung lösen und durch Barytlösung wieder zum Vorschein gebracht werden können. Es handelt sich also um Gypsablagerung. Aus der Existenz von Kalk kann man nach Koester jedoch keinen Schluss auf das Alter einer Myocarditis ziehen, da er sich ganz zweifel-

Digitized by Google

los bei ganz frischen, wie bei älteren Prozessen vorfindet.

Oft wird das in der Umgebung des Abscesses eitrig infiltrierte Herzfleisch von einer graulichen, gallertähnlichen, zur Schwiele sich heranbildenden Bindegewebswucherung durchsetzt, die den Heerd dann abkapseln und längere Zeit erhalten kann, während der Inhalt zum Teil resorbiert wird, oder sich, wie erwähnt, eindickt und verkalkt.

Bei parasitärer Endocarditis valvularis wird häufig das benachbarte Myocard mitergriffen; es entsteht das sog. „acute Herzgeschwür", das ätiologisch durch seinen mikroparasitären Charakter der eitrigen Herzmuskelerkrankung verwandt ist. Ist das Herzfleisch bereits einige Zeit lang ergriffen, so besteht ein flacher, meist mit Thrombusmassen bedeckter Substanzdefekt, in dessen Umgebung das intermuskuläre Bindegewebe eitrig infiltriert ist, und dessen oberste Schichten grosse Haufen von Mikrokokken enthalten. Die Muskulatur schwindet immer mehr, und es entsteht eine sich beständig vergrössernde Aushöhlung der Herzwand. Der Prozess schreitet fort, bis die stark verdünnte Wandung dem Blutdrucke nicht mehr standhält und sich ausbuchtet. Es entsteht so das „entzündliche acute partielle Herzaneurysma". Bei genügender Lebensdauer tritt später oft Ruptur ein.

Bei der Berstung eines Abscesses nach innen gelangen die erweichten und eitrigen Gewebsbestandteile in den Kreislauf und bedingen mitunter Embolie entfernter Gefässe, infolge deren metastatische Entzündungsheerde und Abscesse in verschiedenen Organen des Körpers zustande kommen. Berstet der Abscess nach aussen, so schliesst sich eine eitrige Pericarditis an. Die vom Blute ausgespülte Abscesshöhle erweitert

Digitized by Google

sich nicht selten aneurysmatisch oder wird infolge des Blutdruckes durchbrochen.

Das acute partielle Herzaneurysma erscheint in Form einer seichten Ausbuchtung, eines meist rundlichen Sacks, oder eines Anhangs am Herzen, welcher mit der Herzhöhle mittelst einer weiten oder engen Öffnung verbunden ist und sich bald mit breiter Basis erhebt, bald gleichsam gestielt aufsitzt. Die Grösse schwankt von der einer Bohne bis zu der einer Faust.

Mit Vorliebe betreffen diese Aneurysmen den linken Ventrikel und das Septum; letztere sind infolge des grösseren Blutdruckes des linken Ventrikels stets mit ihrer Convexität der rechten Herzhöhle zugewandt; erstere bestehen gewöhnlich aus Endo- und Epicard und einer Muskelschicht zwischen beiden, vorausgesetzt, dass dieselben während des Prozesses nicht zerfallen ist.

Wenn durch die verlangsamte Blutbewegung im Innern der Aneurysmahöhle oder durch die beständige Reibung des Blutes am Halse sich Faserstoff ausscheidet und den Eingang verschliesst, oder wenn durch Verwachsung des parietalen Blattes des Herzbeutels infolge adhäsiver Entzündung mit dem Sack eine Verstärkung der Wandung desselben erzielt wird, so können die Aneurysmen dem Blutdrucke oft lange Zeit widerstehen und sich erhalten.

Bedeutend häufiger kommt es jedoch zur Ruptur. Dieselbe ist ja nach dem Sitz der Durchbruchsstelle von verschiedener Bedeutung. Bei Ruptur nach aussen in den Herzbeutelsack erfolgt rascher Tod durch Hämopericardie. Ein Abscess in der Kammerscheidewand führt oft zu einer anormalen Communication der Ventrikel, die ohne besondere Störungen fortbestehen kann, da sich nicht selten die Perforationsstelle zu einem persistirenden, mit callösen Rändern versehenen Fistelkanale umgestaltet. Hochgelegene Heerde können sich

Digitized by Google

in die Vorhöfe entleeren und beim Durchbruch gleichzeitig das Zerreissen einer Klappe und somit Insufficienz hervorrufen.

Die Veränderungen, welche man am häufigsten im Herzfleisch vorfindet, bestehen in der Neubildung von Bindegewebe innerhalb der Herzwand, der sog. Schwielenbildung. Orth stellt dieselbe als besondere Form hin und bezeichnet sie als „Myocarditis productiva" oder „fibröse interstitielle Myocarditis". Er giebt an, dass es sich in vielen Fällen um eine entzündliche Neubildung handele, indem sich zuerst zellenreiches Granulationsgewebe bilde, welches sich später in derbes, narbenartiges, schwieliges Gewebe umwandele oder dass sich an degenerative Veränderungen der Muskulatur eine gewissermaassen reparatorische Bildung von fibrösem Gewebe anschliesse. Er vertritt jedoch die Ansicht, dass sich häufig kein Granulationsstadium nachweisen lasse, sondern, dass es sich von Anfang an um eine schwielige Hyperplasie des Gewebes handele. In gleichem Sinne äussert sich Friedreich[1]) bei der Besprechung der chronischen Myocarditis, indem er sagt: „Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der Prozess gleich von seinem Beginn an als bindegewebige Wucherung auftritt, und dass die Angabe jener Autoren, welche ihm ein acutes Stadium vorausgehen lassen und die bindegewebigen Schwielen als die organisierten Reste einer acuten myocarditischen Exsudation betrachten, einer genügenden Begründung entbehrt."

Ob es Fälle giebt, in denen die Bindegewebswucherung zuerst auftritt und der Muskelschwund nur

---

1) „Die Krankheiten des Herzens". Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Erlangen 1861.

Digitized by Google

als Folge zu betrachten ist, scheint noch nicht mit Bestimmtheit entschieden zu sein. Manche Autoren sprechen sich in bejahendem Sinne aus, während andere, wie Koester, eine Entscheidung nicht treffen. Letzterer spricht sich insofern dagegen aus, als er angiebt, dass ihm niemals interstitielle, fleckweise auftretende Myocarditiden ohne jede Spur vorausgehender Muskeldegeneration vorgekommen seien.

Der in neuester Zeit fast allgemein angenommenen Auffassung, dass die gelben nekrotischen Heerde und die sog. chronische Myocarditis, die rheumatische Herzschwiele, als die Folge des Verschlusses bezw. hochgradiger Verengerung der Coronararterien oder ihrer Äste anzusehen sei, tritt Koester in der oben erwähnten Abhandlung entgegen, indem er eine Reihe von Gründen anführt, welche darthun, dass in den myocarditischen Flecken die Verengerung der Gefässe nicht als Ursache der Myocarditis, sondern als Folge der entzündlichen Vorgänge aufzufassen ist. Wie beim miliaren Abscess und bei den grauen Degenerationsflecken, so auch bei den gelben Nekrosen nimmt er eine specifisch wirkende Materia peccans an, welche die erste Veränderung hervorruft und unter deren Einfluss die reactiv entzündlichen Prozesse noch teilweise stehen oder sich der Nekrose anschliessen. Es resultiert die sog. rheumatische Schwiele.

Bei der fibrösen Myocarditis findet man oft schmale, weisse, glänzende, bisweilen ziemlich harte Streifen oder derbere Knoten. In höheren Graden erreichen die Schwielen oft eine grosse Ausdehnung, so dass sie die Herzwand in der ganzen Dicke durchsetzen; aber niemals ergreift der myocarditische Prozess das Herz in seiner ganzen Ausdehnung, sondern stets nur teilweise.

Die mikroskopische Betrachtung ergiebt, dass die

Digitized by Google

Schwielen aus fibrillärem Bindegewebe in verschiedenen Entwickelungsstufen bestehen. Bei den feinsten Streifen sind noch zahlreiche runde oder ovale Kerne und eine zarte Grundsubstanz vorhanden, während die dickeren Partieen aus altem festem Narbengewebe mit wenigen langen spindeligen Kernen bestehen.

Was die Lage der Schwielen betrifft, so gilt von ihnen das Gleiche, was bereits oben über den Sitz der heerd- und fleckenweise auftretenden Myocarditiden gesagt wurde.

Die Bindegewebsentwickelung findet man sowohl bei acuten, wie bei chronischen Entzündungen des Myocards. In ersterem Falle kommt es nicht zur Bildung einer festen Schwiele, da vorher durch Aufhebung der Herzthätigkeit der Tod eintritt. So haben wir es bei Schwund der Muskulatur und Ersatz derselben durch Narbengewebe vor allem mit chronischen Prozessen zu thun. Häufig pflanzen sich Entzündungen vom Peri- oder Endocard auf das Herzfleisch fort. Sind besonders die Papillarmuskeln ergriffen, so spricht man von einer Myocarditis fibrosa papillaris; die Trabeculae carneae werden häufig in Trabeculae fibrosae s. tendineae umgewandelt. Dittrich zeigte, dass in manchen Fällen der Conus arteriosus besonders stark betroffen ist, infolge dessen eine bedeutende Verengerung desselben eintritt („Dittrichs wahre Herzstenose").

Als disponierende Momente für die Entstehung der Myocarditis kommen in Betracht: üppige Lebensweise, reichlicher Genuss von starken Weinen, Kaffe u. s. w. Desgleichen ist das Auftreten einer Bindegewebswucherung im Myocard bei syphilitischen Individuen bekannt; dieselbe besteht neben gummösen Knoten. Koester bezweifelt, dass dieselbe auf anderem Wege, als durch vorhergegangene Nekrobiose von Muskelfasern entsteht.

Die chronische fibröse Myocarditis, welche in allen

Digitized by Google

Lebensaltern, sogar in der Fötalperiode vorkommt, befällt mit Vorliebe ältere Personen. Das männliche Geschlecht prädisponiert in auffallender Weise, was wohl darin seinen Grund hat, dass dasselbe den die Myocarditis begünstigenden Schädlichkeiten in höherem Grade, als das weibliche ausgesetzt ist. Dittrichs sog. wahre Herzstenose findet man vorzüglich im frühesten Fötalleben. Bei jüngeren Individuen mögen wohl als Ursachen in erster Linie der Missbrauch im Genuss von Alkohol und Syphilis angeschuldigt werden. Bei den sog. primären Herzmuskelerkrankungen ist oft keinerlei ätiologisches Moment festzustellen, in andern Fällen werden Rheumatismus, Traumen, wie Schlag, Fall, Stoss auf die Brust oder Quetschung derselben als Ursache angegeben. Selbst nach Erkältungen will man Myocarditis haben auftreten sehen.

Ist die Ausdehnung der Schwielenbildung eine geringe, so fehlt oft jede Störung der Herzfunktion; bei grösserer Verbreiterung dagegen kann dieselbe stark beeinträchtigt werden, wozu gleich an dieser Stelle bemerkt sei, dass man nicht selten das umgekehrte Verhältniss findet. Durchsetzt das Bindegewebe den grössten Teil oder gar die ganze Dicke der Herzwandung, so kann sich aus Mangel an Muskulatur die Herzwandung an dieser Stelle nicht contrahieren und keinen Gegendruck ausüben, so dass sich die ganze Kraft der Herzarbeit hier geltend macht. Der betreffende Teil der Wandung kann dem beständigen Drucke auf die Dauer nicht widerstehen, er wird schwächer und dünner, bis er sich schliesslich ausdehnt und nach aussen vorbuchtet. Es entsteht ein partielles Aneurysma, welches man im Gegensatz zu dem acut entstehenden als chronisches bezeichnet hat. Die Grösse schwankt zwischen der einer Bohne bis zu der einer Faust. Der Aneurysmasack communiciert mit der Herzhöhle durch eine

Digitized by Google

grössere oder kleinere Öffnung und zeigt manchmal eine halsähnliche Einschnürung. Mit Vorliebe kommen die Aneurysmen an der Spitze des linken Ventrikels vor. Aneurysmatische Ausbuchtungen im Septum ventriculorum führte man auf entzündliche Prozesse zurück; Rokitansky giebt als Ursache eine anormale Grösse des Septums an. Trotz der Verdünnung, welche die Herzwand an der vorgetriebenen Stelle erleidet, kommt es doch nur ziemlich selten zur wirklichen Ruptur derselben.

Erlangen die fibrösen Prozesse grössere Ausdehnung, so wird die Wandung dünner und schlaffer, sie giebt dem Blutdrucke nach und es entsteht Dilatation der betroffenen Herzhöhle. Dieselbe kommt besonders in den Herzkammern und unter diesen wieder in erster Linie in der linken vor. Durch die verminderte Arbeitskraft des linken Ventrikels entsteht eine Stauung der Blutmasse, die sich auf den linken Vorhof und den rechten Ventrikel fortsetzt. Dieser reagiert, falls er nicht selber durch fibröse Veränderungen geschwächt ist, mit einer Hypertrophie seiner Muskulatur und compensiert die in der Circulation geschaffene Druckdifferenz. Reicht die Kraft nicht mehr aus, den Fehler auszugleichen, so treten die Erscheinungen des nicht compensierten Herzfehlers ein. In seltenen Fällen wird der linke Ventrikel in hypertrophischem Zustande angetroffen; man hat es hier wohl meist mit den Folgen einer allgemeinen Arteriosclerose oder einer bestehenden Nierenaffektion zu thun.

Erst in der neuesten Zeit hat man gesucht Symptome zusammenzustellen, welche für die Myocarditis charakteristisch sind. Zwar findet man schon bei älteren Schriftstellern Erscheinungen angegeben, die bei der Herzmuskelerkrankung beobachtet wurden, aber alle bezeichnen die Krankheit als eine versteckte,

Digitized by Google

schleichende, die man nicht bei Lebzeiten erkennen, noch von andern unterscheiden könne. Vor allem scheint immer die entzündliche acute Form, besonders die Abscessbildung berücksichtigt zu sein. So sagt Sénac[1]): „Pour ce qui est des abscès ou des ulceres, les observateurs nous marquent quelques accidens qui accompagnent ordinairement de telles maladies; ces accidens sont la douleur vers le sternum, la palpitation, les déffaillances fréquentes, l'inégalité du pouls; etc." Er bestreitet jedoch weiterhin, dass man diese Zeichen als pathognomonisch für die Herzmuskelerkrankung ansehen könne. Corvisart[2]) spricht sich gegen die Ansicht anderer Autoren aus, welche einige Zeichen als charakteristisch für Herzentzündung aufstellen. Es heisst in seinem berühmten Werke: „Il me paraît d'ailleurs bien difficile, pour ne pas dire impossible, de faire un ensemble des signes certains auxquels on peut distinguer le carditis d'avec l'inflammation du péricarde. Les signes et les symptômes semblent être les mêmes. Ne pourait-on pas dire que l'intensité plus grande des symptômes et des accidens dans un cas que dans l'autre, en constitue la différence? Cependant une douleur vive, poignante, profonde dans la région du coeur, la fréquence plus grande de syncopes, un pouls serré, petit, tremblant, dur, très-variable, différent suivant l'endroit où on le touche, sont notés, par quelques auteurs, comme des signes, en quelque sorte pathognomoniques, de l'inflammation essentielle de l'organe central de la circulation: mais j'ai vu ces signes dans le péricarditis, à la suite duquel j'ai trouvé et le péricarde

---

1) „Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies", Paris 1749.

2) „Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux", Paris 1818.

Digitized by Google

malade, et la substance charnue plus ou moins profondément altérée."

Bouillaud[1]) giebt an, dass er keine Carditis, die nicht mit Endo- oder Pericarditis compliciert gewesen wäre, gefunden habe und giebt zu, keine pathognomonischen Zeichen für Carditis zu kennen. Aus den angeführten Stellen geht zur Genüge hervor, dass man schon früher manche Erscheinungen kannte, die bei der Herzmuskelerkrankung zur Beobachtung gelangen, dass man sich jedoch keineswegs getraute, eine Myocarditis bei Lebzeiten zu erkennen. Wenn auch heute noch nicht abzustreiten ist, dass oft mit Sicherheit eine Diagnose der besprochenen Erkrankung nicht zu stellen ist, so muss doch zugegeben werden, dass infolge der genaueren Kenntnis vieler Herzkrankheiten einerseits manche Herzaffektionen mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, während anderseits einige Symptome, welche man in erster Linie bei der Myocarditis immer wieder fand, die Diagnose derselben in vielen Fällen mindestens als eine höchst wahrscheinliche nahe legen. Ganz besonders gelang es Rühle[2]) in einer Reihe von Fällen von chronischer Myocarditis die Diagnose bei Lebzeiten zu stellen. Nur in einem Falle bestätigte die Section dieselbe nicht; und es ist interessant, dass in den Krankenjournalen gerade bei diesem Falle als erste Diagnose: Pericarditis exsudativa verzeichnet steht, der spätere Befund der Leichenschau.

Bei Besprechung der Symptome ist es nicht wohl möglich, der pathologisch anatomischen Einteilung in verschiedene Formen zu folgen. Es kommt hier wesentlich der Untersehied der acut und chronisch verlaufenden Myocarditiden in Betracht und unter diesen in erster Linie die letztere Art.

---

1) „Zur Diagnose der Myocarditis", Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XXII.

Digitized by Google

Schnell auftretende circumscripte Prozesse, besonders bei Durchbruch von Abscessen bedingen in vielen Fällen einen plötzlichen Tod. Bei Lebzeiten treten meist plötzlich Beklemmung, Ohnmachten und Herzschwäche ein, ohne dass der physikalische Befund besondere Anhaltspunkte böte. Bei Ausschluss anderer Ursachen lassen sich nur Vermutungen mit geringerer oder grösserer Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein einer acuten Herzmuskelerkrankung stellen. Ebenso schwierig gestaltet sich die Diagnose bei verbreiteten Prozessen dieser Art. Man findet ganz ähnliche Symptome; neben den genannten manchmal eine abnorme Pulsfrequenz ev. Abschwächung der Herzaktion und Dilatation der Herzwandungen.

Von grösserem Interesse ist das Bild der Erscheinungen, wie wir es bei den langsam verlaufenden Erkrankungsformen beobachten.

Rühle hat sich mit der Untersuchung über die Erscheinungen, wie sie bei der chronischen diffusen Myocarditis auftreten, eingehender beschäftigt und das Ergebnis derselben im Jahre 1878 veröffentlicht. Die Hauptpunkte sind kurz folgende: Das Krankheitsbild ist das des nicht mehr compensierten Klappenfehlers mit passiven Hyperämieen, Ödemen, Blutungen in verschiedene Organe etc. Eine bestimmte Reihenfolge der Symptome giebt es nicht; jedoch treten die durch Störungen im kleinen Kreislauf bedingten Erscheinungen meist sehr frühe auf, und zwar als Kurzatmigkeit, mässige Dyspnoe, Beklemmung, Herzklopfen und manchmal dumpfer Schmerz in der Herzgegend. Die Beschwerden nehmen zu und zeigen sich meist in Form heftiger Beklemmungsanfälle. Der Grund lässt sich bisweilen in Lungenödem oder in dem Auftreten von Gefässverstopfung im Gebiet der Pulmonalgefässe und davon erzeugtem Infarkt ableiten; oft ist der Nachweis

Digitized by Google

einer Ursache unmöglich. Verdauungsbeschwerden fand Rühle in allen Fällen. Die Leber ist meist unter dem Rippenbogen fühlbar und oft spontan oder bei Druck schmerzhaft. Störungen der Magen- und Darmfunktion. Harnsekretion spärlich; Harn dunkel gefärbt, häufig dem der Stauungsniere entsprechend. Herzstoss von ungleichmässiger Stärke, anfangs fühlbar, in späteren Stadien nicht mehr. Die Percussion ergiebt fast stets eine mässige Volumszunahme, besonders nach links, jedoch kann dieselbe gänzlich fehlen. Die Herztöne sind in der Regel rein; der erste oft undeutlich, der zweite überall klar und nicht verstärkt. An der Herzspitze ist zeitweise ein systolisches Geräusch hörbar, scheinbar häufiger in den letzten Zeiten. Vollständige Regellosigkeit in der Stärke und Aufeinanderfolge der Herztöne. Puls weich, leicht comprimierbar, unregelmässig und ungleichmässig. Mancher noch fühlbare Spitzenstoss bringt keine an der Radialis fühlbare Welle zustande. Der Puls ist nicht mit jenen Pulsarten vergleichbar, die man als pulsus bigeminus, trigeminus, alternans und paradoxus bezeichnet hat; er ist ohne jede Regel und nur im wesentlichen dem des Delirium cordis gleich. Der Grad der Regellosigkeit ist nicht immer der gleiche in verschiedenen Fällen und zu verschiedenen Zeiten; sie schwindet jedoch niemals vollständig, auch nicht unter dem Einfluss der Therapie. Diese Verbindung von Arythmie und Unregelmässigkeit in der Stärke der Herzkontraktionen und Pulse und die andauernde nicht nur paroxismenweise auftretende Erscheinung dieser Abweichung sind als das eigentliche charakteristische Hauptsymptom der Myocarditis chronica diffusa anzusehen. Die Diagnose der Myocarditis gewinnt eine neue Stütze, wenn bei bestehender Regellosigkeit der Herzaktion durch grössere

Digitized by Google

Gaben von Digitalis keine vollständige Regelmässigkeit zu erzielen ist.

Da Rühle jedoch keine reine uncomplicierte Fälle von Myocarditis gesehen hat, so lässt er es dahingestellt, ob die Regellosigkeit nicht auch von Pericarditis, Endocarditis, Fettdegeneration und Klappenfehlern ebenfalls bedingt sein könne, er neigt jedoch zu der Meinung, dass andauernde Regellosigkeit für das Bestehen von myocarditischen Heerden spreche.

Durch die gütige Übermittelung des Herrn Professor Dr. Finkler stehen mir zwei Krankengeschichten nebst Sectionsprotokollen zur Verfügung, von denen besonders der Fall, den ich zuerst beschreiben werde, ganz das typische Bild bietet, wie es von Rühle beschrieben wurde.

Ausserdem werde ich noch die Krankengeschichten dreier Frauen folgen lassen, von denen eine im Friedrich-Wilhelm-Hospital, die beiden andern in der medicinischen Poliklinik bereits mehrere Jahre von Herrn Professor Finkler beobachtet und behandelt wurden, und die mehr oder weniger die genannten Erscheinungen in der charakteristischen Form zeigen.

I. Fall.

Gl., 58 Jahre alt, grosser kräftiger Mann, der stets gut gelebt hat, aber kein Potator war, bekam im Frühjahr 1887 zunehmende Atembeschwerden, die namentlich beim Treppensteigen und bei körperlichen Anstrengungen vermehrt wurden. Später Verdauungsbeschwerden, Gefühl von Vollsein nach dem Essen und Stuhlverstopfung.

Untersuchung Mai 87 ergab: kräftiger Körperbau bei geringer Leistungsfähigkeit. Cyanose des Gesichts geringen Grades. Herzaction absolut unregelmässig in Schlagfolge

Digitized by Google

und Kraft der einzelnen Contractionen. Leber geschwellt, auf Druck schmerzhaft. Herztöne ohne Geräusche, aber nicht laut. Harn spärlich, dunkel gefärbt, ohne Eiweiss. Stuhl verstopft. Appetit völlig mangelnd. Kurzatmigkeit schon während des Sprechens bemerkbar.

Der Kranke blieb zunächst hier und nahm herb. Digitalis 1,5 in drei Tagen, bei Bettruhe, Wein in geringer Quantität, nur Milch und Suppe als Speise. Dabei bessert sich das Befinden auffallend in kurzer Zeit. Der Puls wurde regelmässiger und kräftig; Atemnot verschwand. Nach 8 Tagen ging Patient nach Godesberg, um dort Erholung zu suchen. Von da reiste er wesentlich gebessert nach Hause. Die Besserung hielt an bis zum Herbste. Zu dieser Zeit traten die alten Schwächezustände des Herzens wieder auf und zwar in höherem Grade als im Frühjahr. Oktober sah ich den Patient wieder: Cyanose war bedeutend stärker als früher, etwas icterische Färbung. Grosse Unruhe und Unzufriedenheit. Die Leberschwellung war sehr bedeutend, so dass der untere Leberrand bis zur Nabellinie herabreichte. Schlechter Appetit; Durst gross. Harnsecretion spärlich. Kurzatmigkeit auch im Liegen. Ödem des Scrotums und der beiden Füsse. Die Atemnot wurde noch vermehrt durch starken Hustenreiz. Der Husten entleert spärlich zähen Auswurf von dunkelgelber Farbe, stellenweise hellblutig gefärbt. Die Untersuchung des Herzens ergab eine ganz bedeutende Schwäche und Unregelmässigkeit der Action; echt myocarditischen Puls. Die Herzgrenzen nach rechts bis über den Sternalrand erweitert. Töne sämmtlich dumpf.

Auch aus diesem Zustande wurde durch Digitalis und nachfolgend Calomel eine völlige Euphorie hergestellt, so dass Patient den Winter über in guter Verfassung blieb. Allerdings musste Digitalis erst in Pausen von zwei Monaten, dann in kürzeren Intervallen verabreicht werden. Unter der Regelung des Pulses waren sämmtliche Stauungen zurückgegangen. Nur die Lebervergrösserung war zum Teil zurückgeblieben.

Im Frühjahr 1888 stellten sich nach einer kleinen Unpässlichkeit mit ausserordentlicher Geschwindigkeit die Stauungserscheinungen wieder ein, so dass der Patient seine Zuflucht zum Krankenhause nahm. Es kam in kurzer Zeit unter grosser Unregelmässigkeit der Herztä-

Digitized by Google

tigkeit zur Dilatation des Herzens, welche percutorisch deutlich nachweisbar war und relative Insufficienz der Tricuspidalis veranlasste. Nun entstanden und vermehrten sich Ödeme in allen Teilen mit ausserordentlicher Geschwindigkeit, an den Füssen, an den Genitalien, dann folgte Ascit, Hydrothorax und Hydropericard. Digitalis blieb nun ganz und gar ohne Wirkung. Durch Calomel gelang es nicht, die Harnsecretion auch nur um etwas zu heben. Nachdem sich dieser Zustand bis in die dritte Woche hingezogen hatte, bildeten sich Lungeninfarkte mit blutigem Sputum und hochgradiger Atemnot aus. Der Kranke verfiel in einen entsetzlich qualvollen Zustand. Grosse Erregung des Gehirns liess ihn weder Schlaf noch Ruhe finden und wenn er in seiner Übermüdung für die Zeit einiger Minuten etwa in Schlaf verfiel und dabei flacher atmete, so weckte ihn wieder die höchste Atemnot mit grosser Angst auf. Wenn schon die Wirkungslosigkeit der Digitalis darauf hinwies, dass degenerative Vorgänge der Herzmuskulatur in grösserer Ausdehnung vorlagen, so wurde das noch weiter dadurch erwiesen, dass weder durch Campher noch durch Äther noch durch starken Wein irgend welche subjective noch objective Verbesserung herbeigeführt werden konnte. Unter Zunahme aller Stauungserscheinungen trat in Asphyxie der Tod ein.

Die Section ergab: zunächst die Stauungserscheinungen in allen Organen und in den Lungen hypostatische Pneumonieen beiderseits im Unterlappen und rechts im Oberlappen in verschiedenen Stadien; im linken Oberlappen einen grossen Infarkt, dessen Gebiet im Innern in Erweichung begriffen war und an der Grenze Entzündungserscheinungen zeigte. Das Herz selbst war im linken und rechten Ventrikel ausserordentlich stark dilatiert. Vorwiegend der rechte Ventrikel erfüllt mit Gerinsel und lackfarbenem Blut. Zwischen den Trabekeln sass eine grosse Anzahl festsitzender zum Teil weisser Thromben. Im linken Herzen waren wie im rechten die Klappen intact; auch hier festsitzende Herzthromben. Eine geschwulstartige etwa taubeneigrosse Bildung am Endocard festgewachsen am linken Rand des Ventrikels. Auf dem Durchschnitt entleerte diese rot-gelbliche zähe Flüssigkeit. Die Muskulatur war fleckweise gelb, die ganze Wand im linken Ventrikel etwas hypertrophisch. An Flächenschnitten

Digitized by Google

zeigte sich fast überall die Muskulatur durchsetzt teils von grauen teils von gelblichen Zügen, die in netzförmiger Verbindung mit einander standen. Abscesse nirgendwo vorhanden.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine reine muskuläre Erkrankung des Herzens, die klinisch in mehreren Nachschüben eine volle Insufficienz der Muskulatur herbeigeführt hatte und anatomisch teils geschwellte infiltrierte Bindegewebszüge, teils feste narbige Massen in so grosser Menge hergestellt hatte, dass die eigentliche Muskelsubstanz dagegen vollständig zurückstand. Was von Muskulatur noch übrig war, war fleckweise und streifig fettig degeneriert.

Ganz typischer Fall von chronischer in acuten Nachschüben auftretender Myocarditis.

II. Fall.

D., 60 Jahre alt, erhielt im deutsch-französischen Kriege 1870/71 eine Schusswunde in den Oberschenkel, die eine hochgradige Septicämie zur Folge hatte.

Tiefgehende septische Phlegmonen fanden statt, die noch später an den Schrumpfungen und Contracturen der Muskulatur des Beckens und der untern Extremitäten, sowie im perivesiculären Gewebe nachweisbar waren. Es traten Harnverhaltungen auf, trotzdem die Urethra ohne jede Striktur und für die dicksten Sonden durchgängig war. Bisweilen waren auch katarrhalische Erscheinungen der Blasenschleimhaut vorhanden und einzelne vorübergehend schwache Trübungen des Urins bei Proben auf Anwesenheit von Eiweiss. Die pyämischen Erkrankungen, welche im ganzen Körper Heerde erzeugt hatten, veränderten vor allen andern Organen anatomisch die Nieren.

Im Anschluss an diese Nierenerkrankung trat eine Herzveränderung ein. Es stellten sich in den nächsten Jahren häufig Atembeschwerden und Herzklopfen ein, die sich besonders bei allen ergiebigeren Bewegungen geltend machten. Gleichzeitig bestanden Entzündungserscheinungen von Seiten der Luftwege und Lungen, desgleichen Verdauungsbeschwerden. Jedoch waren die Symptome noch nicht sehr hochgradig. Im Jahre 1878 verschlimmerte sich

Digitized by Google

der Zustand so, dass der Patient hierselbst ärztliche Hülfe in Anspruch nahm.

Neben den genannten Beschwerden traten Erscheinungen von Seiten des Gehirns auf, die auf Blutungen oder Embolien desselben zurückgeführt werden mussten. Stauungserscheinungen in fast allen Organen. Ödeme der Füsse. Die Herzgrenzen sind erweitert. Herzaktion und Puls regellos in Bezug auf Schlagfolge und Stärke.

Der Zustand besserte sich nach Aufnahme von Digitalis wesentlich, so dass der Kranke längere Zeit in gutem Wohlbefinden verbrachte. Nun folgten ganz ähnliche Anfälle in anfangs noch längeren, dann aber immer kürzer werdenden Intervallen. In verschiedenen Nachschüben wurde das Herz immer mehr ergriffen, so dass die secundären Erscheinungen der verschiedenen Organe einen immer bedrohlicheren Charakter annahmen. Die Herzaction zeigt eine grosse Unregelmässigkeit.

Mitte April 1889 bestand ein sehr compliciertes Krankheitsbild, insofern mehrere Organe die Zeichen der Degeneration und anatomischen Veränderung boten. Es bestand Hypertrophie des Herzens; an der Spitze desselben war ein lautes systolisches Geräusch wahrnehmbar. Herzthätigkeit äusserst unregelmässig und ungleich. Die grosse Erregung derselben und die äusserst heftigen Anfälle von Dyspnoe führten zu der Annahme, dass in einzelnen Gehirnteilen (Medulla oblongata) zeitweilige Reizungen aufgetreten seien. Der Harn enthielt Eiweiss und bot die Zeichen, welche bei interstitieller Entzündung und Atrophie der Nieren auftreten.

Unter der Ausbildung der grössten Herzschwäche, der Thrombose der Lungen und des Gehirnödems trat im Juli 1889 der Tod ein.

Das Ergebnis der Section war kurz folgendes: Fettige Degeneration des Herzens und massenhafte myocarditische Narben. Das Endocard war völlig intact; die Klappen ohne jede Veränderung, obgleich zu Lebzeiten ein deutliches, lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze zu wiederholten Malen bestand. Das Gehirn zeigte zahlreiche Narben früherer Apoplexien und Embolien; grössere und frische auf der unteren Seite des Pons und der Hirnschenkel. Thrombose der Lungen und Hypostasen.

Epikrise: Chronische interstitielle Nephritis mit Herz-

Digitized by Google

hypertrophie. Chronische Myocarditis infolge früherer Pyämie. Die Erscheinungen des Gehirns sind secundär.

III. Fall.

Frau Giers, 49 Jahre alt. Mutter starb an Phthisis pulmonum. Vater und Geschwister stets gesund. Im 16. Lebensjahre erkrankte die Patientin am Typhus. Rheumatische Beschwerden waren nie vorhanden. Vor 8 Jahren wurde dieselbe von einem Schaganfall betroffen und will seitdem von Zeit zu Zeit durch Atemnot und Herzklopfen beunruhigt worden sein. Gleichzeitig bestanden immer Erscheinungen von Seiten der Lungen und Luftwege, Husten, wenig Auswurf ohne Blut. Schmerzen in der Herz- und Schultergegend nicht vorhanden. Appetitlosigkeit, geringes Aufstossen und wenig Schlaf. Stuhlverstopfung bis zu drei Tagen. Anschwellung der Beine beobachtete die Kranke damals nicht. Mit dem Aufhören von Herzklopfen und Atemnot schwanden auch stets die Nebensymptome. Ärztliche Hülfe wurde damals nicht in Anspruch genommen.

Vor 4 Jahren wurde dieselbe wegen Gangrän des rechten Fusses in das hiesige Friedrich-Wilhelm-Hospital aufgenommen. Amputation des Unterschenkels. Die Herzerscheinungen stellten sich wie früher wieder von Zeit zu Zeit ein, und nahmen an Häufigkeit und Stärke bis auf den heutigen Tag zu. Ödeme der Beine bei den Anfällen fast immer festgestellt; zuletzt oft starke Schwellung des linken Unterschenkels. Die Herzgrenzen waren nach links und rechts meist bis wenig über die Mamillarlinie und bis zum rechten Sternrande erweitert. Herztöne rein ohne Nebengeräusche. Puls stets, auch zu Zeiten des grössten Wohlbefindens, unregelmässig und ungleich.

Ein äusserst heftiger Anfall trat in den ersten Tagen des März d. J. ein: Starkes Herzklopfen. Atemnot ausserordentlich hochgradig, so dass die Kranke gezwungen ist, beständig aufrecht zu sitzen. Die Dispnoe nahm nachts einen so heftigen Charakter an, dass die Patientin in ihrer Angst und Beklemmung das Bett verliess und auf dem kühleren Fussboden Erleichterung suchte. Atmung sehr beschleunigt, erschwert, besonders beim Exspirium rasselnd. Das Sprechen ist infolge dessen kaum möglich; dabei be-

Digitized by Google

steht Aphasie, was auf eine Affektion des Sprachcentrums schliessen lässt. Ängstliches, cyanotisches, gedunsenes Aussehen des Gesichts. Absolute Schlaflosigkeit. Appetit fehlt gänzlich. Ödeme der unteren Extremitäten. Herzaktion und Puls beschleunigt, äusserst unregelmässig und ungleich, tumultuarisch; kurzdauernde Beschleunigungen und Verlangsamungen, ohne dass auch nur einigermassen eine Regelmässigkeit in der Wiederkehr derselben bestände. Ebenso verhält es sich mit einzelnen besonders ergiebigen Herzkontraktionen, welche bisweilen etwa bis zu dreien hintereinander wahrnehmbar sind; andere sind so schwach, dass man an der Radialis gleichzeitig keine Pulswelle fühlen kann. Die Percussion des Herzens ergiebt eine Erweiterung der Grenzen, die früheren Befunden entspricht. Zum ersten Male ein leises, aber deutliches systolisches Geräusch an der Herzspitze; diastolischer Ton sehr schwach.

Starke Gaben von Digitalis bessern den Zustand in wenigen Tagen wesentlich. Die Beschwerden lassen sämmtlich nach. Der Puls wird regelmässiger, 80 Schläge in der Minute. Atmung noch erschwert, 40 Züge in der Minute. Die Kranke schläft nachts einige Stunden und hat besseren Appetit. Das Sprechen ist erleichtert und die bestehende Aphasie noch deutlicher wahrnehmbar. Eine Menge tief dunklen Harns wurde entleert. Digitalis wird ausgesetzt.

Die Kranke erholt sich mit jedem kommenden Tage. Atemnot, Schlaflosigkeit und Aphasie verschwinden. Ende März volles Wohlbefinden. Puls nach wie vor unregelmässig. Abmagerung seit dem Beginn der Erkrankung ist nicht eingetreten.

Es handelt sich hier um einen ganz typischen Fall von Myocarditis chronica, der während der letzten 4 Jahre genau beobachtet wurde und ganz das Bild zeigte, wie Rühle es in seiner Abhandlung schildert.

IV. Fall.

Frau Peters, 75 Jahre alt. Mutter starb im 84. Lebensjahre nach Angabe der Patientin an Wasser, der Vater im Alter von 60 Jahren durch Magenkrebs. Die Kranke war früher stets gesund und kräftig. Seit 22 Jahren Witwe, musste sie durch sehr angestrengte Arbeit für den Unter-

Digitized by Google

halt ihrer Familie Sorge tragen. Ihre Hauptbeschäftigung war Waschen. Rheumatismus der Gelenke oder Muskeln war nie vorhanden.

Im Mai 1885 trat ein Anfall von Herzklopfen und Kurzatmigkeit auf, die besonders beim Treppensteigen und bei stärkeren Bewegungen sich sehr vermehrten. Leichte Schmerzen in der Herzgegend. Die Nacht verbrachte die Kranke schlaflos in sitzender Stellung. Besonders abends waren die unteren Extremitäten und der Bauch angeschwollen. Cyanose des Gesichts. Grosse Schwäche und Mattigkeit. Magenbeschwerden, bisweilen schmerzhafte Brechbewegungen ohne Auswurf von Mageninhalt. Appetit fehlt gänzlich. Husten ohne Auswurf. Schmerz in der linken Nierengegend. Sehr spärliche Harnentleerung. Oft starker Schwindel, so dass die Kranke nach ihren Angaben wie eine Betrunkene gegen die Wand fiel.

Nach völliger Ruhe besserten sich die Beschwerden bald, kehrten aber im Laufe des Jahres mehrmals wieder, so dass die Patientin im November Hülfe in der medizinischen Poliklinik suchte. Sie klagt über die genannten Beschwerden. Seit Mai war eine starke Abmagerung eingetreten. Thorax kräftig gebaut; livide Verfärbung der Haut, allgemeine Anämie. Ödeme der Füsse und des Bauches. Herzgegend bis über das Sternum und bis zur Magengrube wird wellenförmig bewegt. Radialis geschlängelt. Puls schwach, unregelmässig und ungleich. Die ganze linke Seite des Thorax bis zur vorderen Axillarlinie und nach oben bis zur dritten Rippe wird gehoben. Herzdämpfung rechts bis über das Brustbein hinaus, links ausserhalb der Mamillarlinie, oben bis zur dritten Rippe. An der Herzspitze ist nur ein systolischer, nicht ganz reiner Ton auskultatorisch nachweisbar. Milz und Leber vergrössert, erstere auf Druck schmerzhaft. Digitalis hebt in kurzer Zeit alle Beschwerden. Puls bleibt jedoch unregelmässig.

Nach einzelnen leichten ähnlichen Anfällen traten im Mai 1887 die gleichen Symptome in heftigerer Weise auf. Herzgegend wird stark gehoben. Herzstoss in der vorderen Axillarlinie fühlbar. Herztöne etwas dumpf. An der Spitze ein leises systolisches Geräusch. Digitalisgaben von 0,12 mehrmals täglich bewirken bald Besserung. Eine Menge dunklen Harns wird entleert. Das systolische Ge-

Digitized by Google

räusch ist nicht mehr wahrnehmbar. Puls kräftiger und regelmässiger.

Die Anfälle wiederholen sich in den folgenden Jahren und werden immer häufiger und heftiger. Ein regelmässiger Puls wird niemals beobachtet. Stauungserscheinungen der Lungen, Nieren, Milz und Leber in wechselnder Stärke. Zur Zeit der Anfälle wird das systolische Geräusch meist wahrgenommen und schwindet nach Ordination von Pulv. fol. Digitalis. Der zweite Pulmonalton nicht verstärkt.

Im Beginn dieses Jahres erreichten die Symptome einen äusserst hohen Grad. Leber stark geschwellt, bei Druck schmerzhaft, Leberpuls. Wandung des Thorax in der Herzgegend wird sehr stark gehoben. Die Kranke ist sehr elend. Die Digitalisgaben sind bereits bis auf 0,2 mehrmals täglich erhöht worden. Auch jetzt wird noch gute Wirkung erzielt, doch hielt dieselbe zuletzt nur noch 10 Tage an.

Die Kranke wurde in den vergangenen Jahren oft und genau beobachtet, sowohl zur Zeit der Anfälle als auch bei bestem Allgemeinbefinden. Der Puls zeigte stets die charakteristische myocarditische Eigenschaft.

V. Fall.

Frau Braun, 60 Jahre alt. Vater und ein Bruder starben infolge von Schlaganfall. Die Patientin überstand im 16. Lebensjahre eine Unterleibsentzündung und war sonst stets gesund; sie verrichtete früher meist anstrengende Arbeiten, wie Tragen von Lasten etc. Im Mai 1882 verspürte sie, eben mit Waschen beschäftigt, plötzlich Herzklopfen und Atemnot, so dass sie ihre Arbeit nicht fortsetzen konnte und sich bald zu Bett legte. Zeitweise geringer Schmerz in der Herzgegend. Grosse Müdigkeit und Abgeschlagenheit; völlige Schlaflosigkeit. Schlechter Appetit. Anschwellung der Beine und starkes Kältegefühl in denselben. Harnmenge verringert. Ungefähr 3 Wochen verliess die Patientin das Bett nicht mehr, erholte sich dann aber bald und befand sich bei völliger Ruhe ganz wohl.

Im August desselben Jahres, als die Beschwerden in gleicher Weise auftraten, suchte sie Hülfe in der medicinischen Poliklinik. Puls ist schwach, sehr unregelmässig,

beschleunigt. Herzgrenzen normal. Herztöne rein, ohne abnorme Betonung. Herzthätigkeit irregulär. Galopprythmus.

Die Anfälle wiederholten sich immer wieder bis auf den heutigen Tag und nahmen an Häufigkeit und Stärke zu, jedoch in weniger starkem Maasse, als in den vorigen Fällen.

Im Dezember 1882 befand sich die linke Herzgrenze in der Mamillarlinie; fünfte Rippe wird wenig gehoben. Herztöne etwas unrein.

August 1883: Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrande und links ausserhalb der Mamillarlinie. Puls klein, sehr unregelmässig. Spitzenstoss wenig hebend. Herztöne rein. Ödeme der untern Extremitäten. Extract. Belladonnae und Tinctura Strophanthi beseitigen die Krankheitserscheinungen, jedoch weniger als Digitalis. Der Puls wird regelmässiger und kräftiger.

In den Jahren 1887 und 1888 sind die Anfälle von Schwellung und Schmerz der Leber begleitet.

Juni 1888: Lebergrenze 3—4 cm unterhalb des Rippenbogens. Herzdämpfung bis zur rechten Parasternallinie und links zwei Fingerbreiten ausserhalb der Mamillarlinie. Herztöne rein, ohne Nebengeräusche. Puls sehr unregelmässig.

Mai 1889: Zum ersten Male wird ein systolisches Geräusch an der Herzspitze wahrgenommen, sonst reine Töne ohne besondere Betonung. Puls beschleunigt und regellos.

Im Januar dieses Jahres treten die alten Beschwerden in heftigerer Form auf. Herzklopfen, Atemnot, Schlaflosigkeit, Müdigkeit, Magenbeschwerden, Husten etc. Daneben besonders starke, Messerstichen ähnliche Schmerzen in der Lebergegend, die zum Rücken hin ausstrahlen. Untere Lebergrenze 3 Finger breit unterhalb des Rippenbogens. Druckempfindlichkeit. Milz palpabel. Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrande, links 3 Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie. Spitzenstoss hebend, sehr unregelmässig und ungleich. Epigastrischer Puls. Digitalis bewährt wieder seine prompte Wirkung. Alle Krankheitserscheinungen sind in wenigen Tagen gebessert. Leberschmerz nur noch gering.

Im März befand sich die Kranke noch ziemlich wohl; sie muss sich nur vor jeder Anstrengung hüten. Ziemlich gesundes Aussehen. Abmagerung ist wie im Fall 3 auch hier seit dem Beginn der Erkrankung nicht eingetreten. Appetit verhältnismässig gut. Schlaf gering, 3—4 Stunden nachts; trotzdem am Tage kein Gefühl von Müdigkeit oder Abgeschlagenheit. Stuhl- und Harnentleerung normal. Die Herzgrenze reicht links bis zur Mamillarlinie. Percussion und Auscultation ergeben sonst nichts Aussergewöhnliches. Puls ist auch jetzt klein, unregelmässig und von wechselnder Stärke.

Wenn auch unter diesen Krankheitsfällen nur die beiden ersten massgebend sein können, da das Bestehen von myocarditischen Heerden bei den übrigen anatomisch nicht nachgewiesen ist, so wollen wir dieselben dennoch in den Kreis der Betrachtung ziehen und die Bestätigung des klinischen Befundes der Zukunft überlassen.

Was nun das eigentliche charakteristische Hauptsymptom der Myocarditis chronica betrifft, so ist ersichtlich, dass dasselbe in allen angeführten Fällen bestätigt wird, da überall und zu jeder Zeit die Verbindung von Arythmie und Ungleichmässigkeit in der Stärke der Herzkontraktionen und Pulse bestand, die auch durch starke Gaben von Digitalis, Extr. Belladonnae, Coffeinum, Tinct. Strophanthi niemals beseitigt werden konnten. Auch der Grad der Regellosigkeit war in den einzelnen Fällen und zu verschiedenen Zeiten nicht derselbe. Häufige Aufnahmen von Curven an der Herzspitze und der Art. Radialis bestätigten das Ergebnis der Palpation.

Die meisten derselben zeigen grosse Ähnlichkeit mit denen, welche in der Abhandlung von Rühle[1]) zur Anschauung gebracht sind. Nach grösseren Gaben von Digitalis, die etwa 2—3 Tage lang verabreicht wurden, zeigen die aufgenommenen Curven stets eine grössere, aber niemals vollständige Regelmässigkeit.

Das frühzeitige Auftreten der dem kleinen Kreislauf angehörigen Symptome wird auch hier bestätigt. Dispnoe, Kurzatmigkeit, Beklemmungsgefühl und Herzklopfen geben den Anlass zur ersten Klage. Geringe dumpfe Schmerzen in der Herzgegend wurden im Fall 4 und 5 schon zu Anfang der Erkrankung und auch späterhin verspürt.

Störungen der Magen- und Darmfunktion, die sich in schlechtem oder gänzlich fehlendem Appetit, Druckgefühl in der Magengegend, Aufstossen, selbst starken Brechbewegungen und angehaltenem Stuhl äussern, traten in allen Fällen früher oder später und in wechselnder Heftigkeit ein.

Die Stauungserscheinungen der Leber nebst Schmerzgefühl sind in Fall 1, 4 und 5 besonders hervortretend; die Schmerzen bei Frau Braun erreichten sogar im Januar dieses Jahres einen so hohen Grad, dass man geneigt war, an eine andere Affektion der Leber zu denken. Nach Digitalis erfolgte indes schnelle Besserung.

Harnsekretion überall spärlich.

Im zweiten Falle führte die grosse Erregung des Gehirns zu der Annahme, dass einzelne Teile desselben zeitweiligen Reizungen ausgesetzt seien. Zahlreiche Narben als Zeichen früherer Apoplexien und Embolien bestätigten den klinischen Befund. Die letzthin bei

---

1) l. c.

der Frau Giers bestehende Aphasie deutet auf ähnliche Störungen im Sprachcentrum hin.

Die Percussion ergab zur Zeit der Anfälle fast stets eine deutliche Erweiterung der Herzgrenzen, besonders nach links, weniger nach rechts; am stärksten ist dieselbe bei der Frau Peters, weniger auffallend bei der Frau Giers und Braun vertreten; bei letzterer ergab namentlich in früherer Zeit die Percussion häufig nichts Aussergewöhnliches.

Die Herztöne sind meist deutlich, manchmal etwas dumpf, ohne besondere Betonung. Das systolische Geräusch an der Herzspitze, welches Rühle anführt, war in allen Fällen ausser in dem ersten vorhanden und zwar durchgängig nicht zu Anfang, sondern erst in späterer Krankheitsperiode. Im zweiten Falle war dasselbe auffallend laut, ohne dass jedoch eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bestand. Die Obduction ergab vollständig intakte Klappen und unversehrtes Endocardium.

Was nun die Diagnose der Myocarditis chronica diffusa betrifft, so bestätigen die beiden ersten Fälle den von Rühle vertretenen Satz, dass man bei Unregelmässigkeit und Ungleichheit der Herzthätigkeit, welche sich an der Radialis noch deutlicher markiert als am Herzen und nie ganz verschwindet, in vorderster Reihe an das Vorhandensein einer schwieligen oder fibrösen Myocarditis zu denken habe, welche augenscheinlich mehr als andere zu Schwächezuständen des Herzens führende Erkrankungen desselben, zum Zustandekommen dieses auffälligen Symptoms disponiert.

Man könnte in den vorliegenden Fällen der gleichzeitig bestehenden fettigen Degeneration die bei Lebzeiten bestandenen Störungen der Herzaktion zuschreiben; dieselbe tritt jedoch den zahlreichen Bindegewebs-

zügen und den grossen Mengen fester narbiger Massen gegenüber so sehr in den Hintergrund, dass kein Grund vorliegt, ihr den Haupteinfluss einzuräumen. Die Klappen sind unversehrt, desgleichen das Endocard, abgesehen von einer Stelle des linken Ventrikel, an der eine taubeneigrosse, geschwulstartige Bildung festgewachsen ist. Im zweiten Falle fehlt jede Veränderung der Klappen und des Endocards. Neben der fettigen Degeneration bestehen massenhafte myocarditische Narben. Die Regellosigkeit des Pulses zeigte das gleiche Bild wie oben, wo der Einfluss der fettigen Entartung nur in zweiter Linie in Betracht kam, und so ist man denn auch hier geneigt, den zahlreichen schwieligen Veränderungen den Haupteinfluss auf die früher bestehende Anomalie des Pulses zuzuschreiben.

Wie weit nun die fettige Entartung Arythmie und Regellosigkeit in der Stärke der Herzkontraktionen bedingen kann, mag dahingestellt bleiben. Desgleichen steht mir kein Material zur Verfügung, um weitere Beiträge in betreff der Differentialdiagnose zu liefern, die Rühle in der bereits genannten Abhandlung eingehender behandelt hat.

In Bezug auf die Ätiologie giebt unser erster und dritter Fall keinen Anhaltspunkt; im zweiten ist eine früher bestehende Pyämie als Ursache anzusehen; für den vierten und fünften könnte nur dauernde und schwere Arbeit in Betracht kommen. Dass das mittlere und höhere Lebensalter besonders befallen wird, stimmt mit unseren Beobachtungen überein.

Die Behandlung ergab die Unentbehrlichkeit der Digitalis, welche nur mit wenigen vielleicht scheinbaren Ausnahmen stets an Wirkung Extr. Belladonnae, Coffeinum und Tinct. Strophanthi übertraf. Nur grössere Dosen, etwa von 0,1—0,2 mehrmals täglich 3—4 Tage lang verabreicht, erzielten den gewünschten Erfolg,

während kleinere Gaben, die längere Zeit genommen wurden, versagten.

Am Schlusse dieser Arbeit gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. Finkler für die freundliche Unterstützung, welche er mir bei der Anfertigung derselben zu Teil werden liess, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Jacob Pitsch, katholischer Confession, zu Fischeln im Kreise Crefeld am 25. März 1865, als Sohn des am 26. November 1869 verstorbenen Kaufmanns Jacob Pitsch und der Constanze Pitsch, geb. Cramer.

Nach Übersiedelung meiner Familie nach Bonn besuchte ich die Kortegarn'sche Realschule daselbst, später das Realgymnasium zu Mülheim am Rhein und verliess dasselbe Ostern 1885 mit dem Zeugnis der Reife. Alsdann widmete ich mich an der Universität Bonn dem Studium der Naturwissenschaften und trat Ostern 1887 zur medicinischen Facultät über, nachdem ich vorher eine Ergänzungsprüfung am Bonner Gymnasium bestanden hatte. Im Februar 1888 erhielt ich das Zeugnis für die ärztliche Vorprüfung und genügte im kommenden Sommerhalbjahre meiner Dienstpflicht bei dem 2. Bataillon Inf.-Rgts. von Goeben (2. Rhein.) Nr. 28 zu Bonn. Seitdem studiere ich an der hiesigen Hochschule Medicin. Am 2. Mai 1890 bestand ich das Examen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

Anschütz, Barfurth, Binz, Clausius†, Doutrelepont, Finkler, Fuchs, Geppert, A. Kekulé,

Koester, Krukenberg, Ludwig, Müller, Nussbaum, Pflüger, Ribbert, Sämisch, Schaaffhausen, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Veit, Walb, Witzel.

Allen diesen hochverehrten Herren spreche ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

Thesen.

1. Dauernde Regellosigkeit in der Stärke und Folge der Herzcontraktionen, die durch starke Gaben von Digitalis nur zeitweise zu bessern ist und zu dem Bilde des nicht compensierten Herzfehlers führt, lässt auf eine entzündliche Degeneration des Herzmuskels schliessen.
2. Bei den Anzeichen allgemeiner Herzschwäche infolge von Myocarditis fibrosa sind kurz dauernde aber stärkere Gaben von Digitalis anzuwenden, während die fortgesetzte Aufnahme kleinerer Dosen zu verwerfen ist.
3. Lupöse und carcinomatöse Erkrankungen schliessen sich nicht gegenseitig aus.

APR 11 ...

Aus der chirurgischen Klinik der Universität Bonn.

Ueber die
Behandlung des Klumpfusses.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

Hohen medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

im Juli 1890

eingereicht und nebst den beigefügten Thesen verteidigt von

Otto Pohl

aus Godesberg.

BONN 1890.

Buchdruckerei Joseph Bach Wwe.

Meinem lieben Vater

in Dankbarkeit gewidmet.

Unter Klumpfuss versteht man im allgemeinsten Sinne des Wortes eine Difformität des Fusses, durch welche derselbe eine unförmliche Gestalt annimmt. Die dabei in Betracht kommende fehlerhafte Stellung betrifft das Talo-crural- und Talo-tarsalgelenke und zwar:

1. im Talo-cruralgelenk im Sinne
der Plantar oder Dorsalflexion

pes equinus pes calcaneus

2. im Talo-tarsalgelenk im Sinne
der Supination und Adduction oder Pronation und Abduction

pes varus pes valgus

Pes varo-equinus und pes valgo-calcaneus sind die gewöhnlichsten Combinationen.

Im besonderen wird als Klumpfuss bezeichnet der pes varus, der am häufigsten congenital vorkommt. Die verschiedenen Behandlungsweisen dieses habe ich in folgendem zusammengestellt.

Die älteste Methode, die nach mehr als 2000 Jahren, nach mannigfachen Aenderungen im Prinzip bestehen geblieben und sich bewährt, ist wohl die des Hippokrates, der in dem Kapitel „περὶ ἄρθρων“ rät: „neque magna vi, sed leniter cogantur.“ Nach etwaigen durch allmähliche passive Bewegungen erzielten Erfolge em-

pfiehlt er einen bleiernen Schuh, „nach Art derer von Chios“ oder schon entwickelteren Patienten einen Halbstiefel, den sie je nach Bedürfnis dem jeweiligen Stand ihres Fusses anpassen könnten. Eine Bewegung des Fusses, die in einem der fehlerhaften Stellung entgegengesetzten Sine ausgeführt wird, Manipulation von Dieffenbach genannt, ist dann ganz entschieden von Erfolg, wenn sie in frühester Jugend möglichst oft am Tage und von einer Mutter ausgeübt wird, die Bildungsgrad und Festigkeit genug besitzt, den ihr vom Arzt gegebenen Vorschriften gewissenhaft nachzukommen, trotz der Klagen des Kindes. Während der Nacht muss die erreichte Verbesserung fixiert werden. Einfache Flanellbinden, wie Ohm und Brückner sie anwandten, haben den Nachteil, dass sie sich leicht verschieben, die Feststellung des Gliedes also eine fragliche ist. Die Ohm'sche Einwicklung übt den stärksten Zug am äusseren Fussrand vorn aus, die Brückner'sche verlegt ihn, indem die Binde, vom Knöchel ausgegangen, zunächst um den innern, dann um den äussern Fussrand geht und zum Knöchel zurückkehrt, mehr auf den hinteren Teil des Fusses.

Der Verband nach Sayre wirkt besonders energisch redressierend (Manipulationen und Halten des Fusses beim Säugling durch die Hand der Wärterin ist nach ihm das Ideal der Klumpfussbehandlung) einesteils wegen der grösseren Haltbarkeit in der gegebenen Lage, andernteils dadurch, dass der lange Schenkel des Streifens, der bis zur tuberositas tibiae heraufgeht, gleichsam als Hebel wirken kann.

Diesen Verband bringt auch Schönborn in Anwendung. Er nimmt ihn jeden Morgen ab, um Bäder, Massage, Elektrizität, Bewegung dem Fuss angedeihen

zu lassen. Er verwirft die Verbände, welche längere Zeit liegen bleiben. „Jeder circuläre Verband führe bereits nach 8 Tagen zu einer sicht- und messbaren Atrophie der Muskeln und sei in diesem Sinne jeder den Fuss fixierende Apparat oder jede Maschine als ein Uebel für den Kranken zu betrachten."

Vogt und König empfehlen zweckentsprechende Bewegung und Massage als das Beste. Zur Fixation des erreichten Erfolges nehmen sie dagegen abnehmbare mit Schellack getränkte, erhärtende Filzschienen, die in verbesserter Stellung angelegt werden. Königs Schiene lässt den äusseren Unterschenkel, äusseren Fussrand, äusseren Teil der Ferse frei. Diese erste Schiene wird nach einigen Wochen mit einer zweiten vertauscht, die der schon verbesserten Fussstellung angepasst ist.

Eine Unterstützung des einfachen Redressement resp. der Manipulationen, überhaupt der Klumpfussbehandlung, wurde die Tenotomie, deren sich obengenannte Chirurgen zum Teil schon bedienten. Im Jahre 1828 veröffentlichte Delpech in einer Arbeit: De l'orthomorphie par rapport à l'espèce humaine, Paris 1828 seine Idee, die Achillessehne zu durchschneiden, eine Entdeckung, deren Grossartigkeit darin liegt, dass sie grade diejenigen Punkte angreift, wo die Gefahr des Eingriffs die geringste, der Widerstand ein bedeutender zu sein pflegt (Volkmann). Zwar war früher schon 1784 durch Thilenius, 1812 durch Sartorius und Michaelis die Tenotomie in Anwendung gebracht worden; doch es ist „unbezweifelbar Delpech, welchem das Verdienst, dieser Operation eine wissenschaftliche Grundlage gegeben zu haben, zugeschrieben werden muss, insofern derselbe zeigte, welcher besondere Nutzen von der neuen fibrösen Substanz zwischen den getrennten Enden der

Sehnen gezogen werden könne, auf diese Weise aber der Operation erst ihren praktischen Wert gab, indem wir nunmehr fähig sind, die Gefahr zu vermeiden, durch Durchschneidung der Sehnen die Muskeln unthätig zu machen.“ Das sind des bescheidenen Stromeyers Worte, dem nach Dieffenbachs begeistertem Zeugnis die Chirurgie die Auffindung der „operativen Orthopädie“ verdankt, insofern er die subcutane Tenotomie in die Wissenschaft einführte, durch die wir imstande sind, den Klumpfuss in so vielen Wochen zu heilen, als sonst Jahre dazu erfordert wurden.

Jedenfalls ist die Tenotomie ein wesentliches Hülfsmittel bei der Behandlung des Klumpfusses; sie beseitigt den Widerstand der Muskeln, erleichtert die orthopädische Nachbehandlung und erspart vor allem Zeit. In diesem Sinne ist sie auch von fast allen Chirurgen beim pes varus in Anwendung gebracht worden.

Die Verwerfung der erstarrenden Verbände führte schliesslich zur Maschinenbehandlung. Es wurden die mannichfachsten Maschinen verfertigt, jeder verbesserte nach eigener Idee. Aus der grossen Zahl will ich nur einige herausnehmen.

Am meisten in Benutzung, bald mit dieser, bald mit jener Modification, ist Scarpa's Schuh übergegangen. Er besteht aus einem Schnürstiefel, von dessen Sohle auf der Aussenseite eine Schiene abgeht, die in der Fussgelenksgegend mit einer Unterschenkelschiene, deren oberes Ende durch einen gepolsterten Halbring unter dem Knie festgehalten wird, artikuliert.

Vielfach in Anwendung gezogen wurde früher besonders der Apparat von Stromeyer. In einer ausgehöhlten Unterschenkelschiene liegt der Unterschenkel. An dem unteren Ende der Schiene befindet sich ein

Ausschnitt für die Ferse und ein Fussbrett, welches mittels über Rollen laufender Schnüre durch eine Walze aufgerichtet und niedergelassen werden kann und ausserdem eine Seitenrichtung ermöglicht. Die Befestigung geschieht mit Gurten und Lederschnallen, und namentlich auf unverrückbare Lage der Ferse ist ein besonderes Augenmerk gerichtet. Ueber die Fussbeuge geht eine gepolsterte Lederhülse, die mit durch Rinnen verlaufenden Riemen am hinteren Teil des Fussbrettes verschieden stark angespannt werden kann. Die Stellung wird durch ein an der Walze angebrachtes Zahnrad controlliert, in dessen Zähne eine starke Feder einspringt.

Die Busch'sche Zugmaschine hat den Vorzug, dass der Patient selbst einen corrigierenden Zug ausüben kann. Mit der durch Lederriemen zu befestigenden Fusssohle steht durch ein Nussgelenk eine Aussenseitenschiene in Verbindung, die unterhalb des Kniees befestigt wird. An dem Fersenteil des Fussbrettes, dort wo die Unterschenkelschiene ansetzt, ist eine Rolle angebracht, eine zweite in der Höhe des capil. metat. digit. V.

Ueber diese Rollen verläuft ein starker Strick, der aussen am Kniestück inseriert. Das freie Ende des Strickes hat der Patient in der Hand und kann nun durch Zug an demselben den Fuss in verbesserte Stellung bringen.

Lücke verspricht grossen Erfolg nach dem Gebrauch der Wolfermann'schen Maschine, die ein modificierter Stromeyer-Apparat ist und beschreibt dieselbe auf folgende Weise: „Die Beinrinne reicht über das Kniegelenk hinauf; das Fussbrett ist zunächst an der Beinrinne mit einem doppelten Gelenke fixiert, das Bewegung sowohl in der Richtung von Flexion und Extension, als auch von Abduction und Adduction gestattet.

Ein zartes Gelenk in der Mitte des Fussbrettes gestattet eine besondere Wirkung auf die vorderen Teile des Fusses. Um diese Wirkung der elastischen Röhrenringe recht zur Geltung zu bringen, sind an der Schiene lange eiserne Fortsätze angebracht, an denen dieselben befestigt werden können, aufrechtstehende an der Kniegegend, seitliche, hakenförmig gekrümmte an der Hackengegend. Die letzteren unterstützen sehr wesentlich die Lagerung des Gliedes. Die Fixierung des Gliedes geschieht in gewöhnlicher Weise; die elastischen Röhrenringe können an überall angebrachten Knöpfchen in jeder beliebigen Richtung und in jedem Spannungsgrade befestigt werden.“ Schon nach wenigen Tagen kann der Scarpa-Schuh in Anwendung gebracht werden. Da aber die Deformität Knie — patella nach aussen luxiert — selbst Hüftgelenk betrifft, so verlängert Lücke die Schiene des Scarpa'schen Schuhes und verbindet sie mit einem Beckengurt. Ueber dem Knie liegt ein Ledergürtel, an dessen äusserer Seite ein elastischer Schlauch über den Oberschenkel zur Lendengegend der anderen Seite verläuft. Den elastischen Zug empfiehlt auch Sayre.

Theoretisch scheinen die den Muskelzug nachahmenden elastischen Schläuche vielversprechend, haben sich aber in der Praxis nicht sonderlich bewährt.

Für die Maschinenbehandlung überhaupt spricht der Umstand, dass sie das Herausnehmen des Fusses zum Zwecke des Badens, Manipulierens u. s. w. gestattet, ferner, dass sie in den meisten Fällen dem Wunsche der Eltern entspricht, denen man bei einiger Energie undf Belehrungsfähigkeit, vielleicht auch im Vertrauen au ein gewisses Dankbarkeitsgefühl, dafür dass man ihrer Bitte willfahren, zutrauen dürfte, dass sie das Wesen und den Zweck der Maschine immer zum Wohle ihrer

Kinder im Auge behalten. Vernünftige, ältere Patienten werden zudem da, wo es nötig erscheint, selbstthätig korrigieren können. Trotz alledem wird durch die Maschienenbehandlung sehr häufig wenig erreicht. Die Kosten der Maschine machen in den meisten Fällen den Erfolg fraglich. Ist eine Aenderung des Schuhes bei dem Wachsen des jungen Patienten nötig, so geschieht es nicht selten, dass die Eltern, um Reise und Arzt zu sparen, einfach ihrem Dorfschlosser oder Schmied den alten Schuh bringen, der nun in Gemeinschaft mit dem Schuster ohne Verständnis einen ähnlichen fabriziert.

Ferner verbirgt ein Schuh, in den unvernünftige Eltern den Fuss ihres Kindes, das selbst aus Furcht vor schmerzvoller Operation schweigt, ohne besondere Aufmerksamkeit hineinzwängen, anfänglich leichte Verschlimmerung, die erst bemerkt wird, wenn es zu spät ist.

Eine Vereinigung der Maschinenbehandlung mit Verband hat Kocher angegeben, um die Supinationsstellung mit einer häufig zugleich bestehenden Equinusstellung zu korrigieren. Eine gut gepolsterte Eisensohle ist mit einer bis zum Knie reichenden, nicht zu breiten Seitenschiene versehen, die nach unten geklappt werden kann, damit die Befestigung der Sohle mittelst Heftpflasterstreifen,die auf dem Fussrücken festgeklebt werden, ermöglicht werde. Um das Ganze wird ein Gypsverband angelegt.

Krauss nimmt ein Fussbrett mit einer äusseren biegsamen Seitenstange, die durch Lederriemen um das Knie geschnallt wird. Diese Schiene wird über die Strümpfe angelegt, darüber kommt ein Gypsverband, der alle acht Tage nach erneuerter Correktion gewechselt wird. Ist nach drei bis fünf Monaten die Gradrichtung

erreicht, so wird des Nachts eine ähnliche Fussbrettmaschiene mit 4 Bändern und 4 Schnallen angelegt, tagsüber ein Schnürstiefel getragen. Er begnügt sich übrigens bei der Behandlung von Klumpfüssen höheren Alters nicht mit der Durchschneidung der Achillessehne, die allein nur im frühesten Lebensalter von ihm ausgeführt wird, sondern durchschneidet alles, was sich „der Geradrichtung durch Macht und wahrnehmbar widersetzt," eventuell zwei oder dreimal bei erneuter Spannung.

Neben diese beiden Methoden, — vielleicht über sie, weil diese gewissermassen nur Modifikationen sind — scheint mir die alte Dieffenbach'sche doch noch mit Recht gestellt werden zu dürfen. Eine breite Aussenschiene aus Holz von der Dicke einer „doppelten Pappe" vom Knie bis etwas über die Ferse reichend, wurde nach genügender Polsterung etwaiger Druckstellen angelegt und mit einer Kleisterbestrichenen Binde umwickelt. Adduction und Supination wurde dann in der Weise verbessert, dass ein breitgefaltetes Tuch um den Fuss geschlungen wurde, dessen Enden auf dem unteren Teile der Schiene sich kreuzend so geknotet wurden, dass sie den Fuss gegen die Schiene nach aussen oben zogen. Ein Abgleiten wurde verhütet durch Einkerbungen auf dem Brette. Durch allmähliches festeres Verknoten der Enden kann die Correktion immer verstärkt werden.

Doch hat Dieffenbach auch schon den Gypsverband difformen Füssen angelegt, während ein Gehülfe sie in verbesserter Haltung fixierte. Den Gypsverband erklärt Bardeleben „namentlich wenn durch fleissiges Manipulieren eine grössere Beweglichkeit und Nachgiebigkeit erreicht für besonders hülfreich." Roser hält ihn für „ein so bequemes Mittel zur Kur des Klumpfusses und so wirksam, dass er wohl ausser bei Neuge-

borenen — trotzdem sagt er, „statt der Schienen kann auch ein Gypsverband bei Neugeborenen angewendet werden; man umwickelt den Fuss mit Pflasterstreifen, darüber kommt ein Gypsverband und dieser muss wieder zum Schutz gegen den Urin mit Pflaster umwickelt werden“ — fast immer den Vorzug vor allen früher gebräuchlichen Methoden verdient.“

Der Gypsverband ist auch thatsächlich jetzt wohl am meisten in Gebrauch, und ist die Art und Weise der Anlegung nur eine verschiedene.

Hüter verwirft beim congenitalen pes varus die Tenotomie, da er ohne solche immer die günstigsten Erfolge erzielt habe. Er gypst den Fuss in extrem pronierter Stellung ein, die er während der Anlegung dadurch fixiert, dass er durch einen Assistenten einen hinter den Zehen umgelegten Heftpflasterstreifen mit pronierendem Zuge, so dass der äussere Fussrand stark erhoben wird, nach oben und aussen vom Fusse halten lässt. Der Verband, der bis zur tuberositas tibiae heraufgeht, wird alle 14 Tage nach jedesmaliger Correktur der etwa noch vorhandenen, fehlerhaften Stellung gewechselt. Nach ein bis zwei Monaten sind auf diese Weise leichte, schwere nach zwei bis vier Monaten geheilt, d. h. der Patient kann mit dem grösseren Teil der planta pedis auftreten. Zur Nachbehandlung wendet er Scarpa's Schuh mit Barwells elastischem Zuge an, der durch eine kleine Kette in der Gegend des metatarsus V des Schuhes und an der Grenze des untern und mittlern Drittels der Schiene befestigt, wie der Musc. peroneus brevis wirkt.

Einen ähnlichen Zug, wie Hüter mit dem Heftpflasterstreifen, lässt Kocher in der Weise ausüben, dass er einen Assistenten den nach Art eines Steigbügels um

ein der Fussohle angepasstes, festes Brettchen gelegten Streifen stark nach oben ziehen und zu beiden Seiten des Knies angedrückt halten lässt. Das Fussbrettchen ragt etwas zu beiden Seiten der planta vor, so dass die später angelegte Gypsbinde die flektierende und abducierende Wirkung des fest haftenden Heftpflasterzuges noch verstärkt. Wechsel des Verbandes drei bis vier Mal im Vierteljahr.

Hahn benutzt zur Erleichterung der Geraderichtung des Fusses eine ‾‾‾ Schiene, die er so anlegt, dass die längere Platte von der Ferse zur grossen Zehe geht, die kleinere senkrecht zu dieser über den äusseren Fussrand hinausragt. An den betreffenden Armen lässt er nun durch Assistenten einen Pronations-, Dorsalflexions- und Abductionszug ausüben, und gypst so ungehindert und selbst nicht hinderlich ein. Nachdem der Verband einige Wochen gelegen, wird eine von Hahn angegebene Maschine angelegt, die durch die Schwere des Körpers bei jedem Tritt eine Correktion der abnormen Adduktionsstellung bewirken soll.

Blick legt 5—6 Tage nach der Tenotomie der Achillessehne und der fascia plantaris während vorsichtigem Redressement den Gypsverband an, den er von 8 zu 8 Tagen wechselt, wobei der Fuss immer mehr im Sinne der richtigen Stellung gebogen wird, bis er schliesslich eine geringe valgusstellung einnimmt. Dann erst lässt er den Patienten in einem Schuh mit Aussenschiene umhergehen. Zur Kräftigung der atrophierten Muskulatur empfiehlt er, wie Wolff, seinen Patienten einen Tanzkursus, wobei ja mehr Muskeln in angestrengtere Thätigkeit gesetzt werden, als beim einfachen Gehen.

Mezger legt den Gypsverband um den noch nicht richtig stehenden Fuss an, beim Erhärten lässt er die

Fusssohle bei gebeugtem Knie und senkrechtem Unterschenkel in Pronationsstellung fest gegen den Boden stemmen.

Heineke giebt dem Fusse im Gypsverbande, während dieser erhärtet, mit seiner Hand die richtige Stellung; ebenso König, der den Fuss gegen die Hand des Operateurs drücken lässt, welche die Dorsalflexion und die Pronation herzustellen sucht. Er macht die eigentliche volle Correktion, wenn der Verband anliegt. Die Gypsverbände sollen im Anfange 14 Tage, später 3—6 Wochen liegen bleiben. Zum Gehen legt er nach Rosers Vorbild, der einen Kleisterverband anlegte und denselben bis zum Trocknen durch einen Gypsverband schützte, eine von einer Mischung von Magnesit und Wasserglas durchzogene Stoutsbinde um das bereits durch eine nicht imprägnierte derartige Binde geschützte ganze Glied. Den deckenden Gypsverband entfernt er nach 12 Stunden, da dann die Masse erhärtet ist. Ein solcher Verband hält fast dreiviertel Jahr.

Der Wasserglasverband hat allgemeine Verbreitung gefunden; denn er vereinigt die Hauptmomente eines guten Verbandes in sich. Er verbindet die Festigkeit eines starren Verbandes mit dem Vorzug der Undurchfeuchtbarkeit und Nichtbrüchigkeit. Auch Wolff, der in der Klumpfussbehandlung bedeutende Erfolge erzielt hat, benutzte denselben.

Wolffs Methode besteht darin, gleich im Beginn der Behandlung einer Deformität so schnell als irgend möglich richtige statische Verhältnisse herzustellen und möglichst vollkommene Funktion des betreffenden Gliedes zu ermöglichen. Den Grund zu dieser Behandlungsweise giebt er in seinem Transformationsgesetz, demgemäss allen funktionierenden Knochen eine durch mathe-

matische Gesetze — graphische Statik — bestimmte funktionelle Gestalt eigen ist, die unter pathalogischen Verhältnissen sich den dennoch funktionierenden Knochen anpasst. Seine Idee ist also die, die Druck- und Zugbälkchen, die sich nach dem ersten Redressement sofort der neuen Form anpassten, nicht durch ein zweites oder mehrfachen Zurechtrichten des Fusses wieder zu zerstören, um ihnen eine vielfach erneute Aufgabe zu stellen, sondern dem Fusse und damit den nach statischen Gesetzen sich aufbauenden Knochenbälkchen mit einem Male die richtige Stellung anzuweisen. Er lässt deshalb das Redressement äusserst kraftvoll durch mehrere Assistenten ausführen, deren jeder eine vorher genau eingeübte, besondere Correktionsidee zu befolgen hat, während der Operateur selbst leitend, wo nötig, eingreift. Er vereinigt Sayres Heftpflasterverband mit Heinekes Methode. Sayres Verfahren modifiziert er in der Weise, dass er beim Anlegen des folgenden Heftpflasterstreifens, wobei durch die gleichzeitige weitere Verbesserung der vorhergehende Streifen sich etwas lockert, diesen am obern Ende loslöst und ihn jetzt etwas höher klebt. Dann umwickelt er den Fuss und den Unterschenkel bis zur tuberositas tibiae mit einer trockenen Nesselbinde; darüber kommt ein Wasserglasverband, den er vorher durch sorgfältiges Bestreichen der einzelnen Binden mit Wasserglas mit besonderer Akuratesse hat präparieren lassen. Eine Roser'sche Gypsbindenlage deckt während der nächsten vier Tage den Wasserglasverband bis zur vollständigen Erhärtung. Nach Wegnahme der Decke umwickelt er nochmals das Ganze, vorzüglich um ein elegantes Aussehen zu erreichen, mit einer einfachen Wasserglasbindenschicht, die nach 2 Tagen trocken ist. Darüber kommt zum Schluss Strumpf und Schuh. Mit diesem einzigen „portativen Klumpfussverband" erreicht

er selbst in den schwierigsten Fällen ein anerkannt befriedigendes Resultat. — Volkmann giebt zu, dass der Verband sehr gut, die Stellung der Füsse eine gute sei —; sollte in den hochgradigsten Fällen trotzdem noch eine Korrektur der Stellung nötig sein, so erreicht er dieselbe auf die Weise, dass er lateral einen Keil aus dem Verbande ausschneidet, die freien Enden einander nähert und dann eine Wasserglasbinde an der betreffenden Stelle umlegt.

Die Wolff'sche Methode scheint durchaus empfehlenswert zu sein; denn die damit erzielten, wenigstens die veröffentlichten Resultate, sowohl bei Kindern als bei älteren Leuten selbst mit den hochgradigsten Klumpfüssen, sind geradezu erstaunlich. Dass mit einem einzigen Verbande die Heilung der Deformität erzielt werden kann, ist zudem ein nicht zu leugnender Vorteil. Freilich findet sich in der Berliner klinischen Wochenschrift Nr. 8 vom letzten Jahre die Notiz, dass in einem Falle ein zweiter Verband angelegt werden musste. Doch ist dies wohl nur dem Umstande zuzuschreiben, dass Patient kurz nach der Anlegung des ersten portativen Verbandes in seine Heimat abgereist war und so ein zeitiger Keilausschnitt aus dem Verbande nicht gemacht werden konnte. Das Resultat war übrigens ein vorzügliches, indem Patient, nachdem auch dieser Verband nach zweidritteljährigem Liegen abgenommen wurde, von da ab ohne jeglichen Verband und besonderen Schuh herumgegangen ist und ohne Beschwerden einen stundenlangen Weg zurücklegen kann.

Da man in vielen Fällen, namentlich bei Recidiven oder veralteten und vernachlässigten Klumpfüssen Erwachsener mit orthopädischen Methoden nicht zum Ziele kam, so wurde bei dem Fortschritt der Chirurgie durch

die Einführung der Lister'schen Antisepsis, vielfach die Osteotomie als letztes Mittel zu Hülfe gezogen. Allerdings war auch schon in der vorantiseptischen Zeit der Vorschlag zu einer derartig eingreifenden Operation am Knochengerüst des Fusses gemacht worden, doch der schlechte Erfolg schreckte vor Nachahmung zurück. Eine Zusammenstellung der mannichfachen — fast jeder Chirurge hat irgend eine je nach der Individualität des Falles ihm nötig scheinende besondere Modifikation in Anwendung gebracht — osteotomischen Operationen hat Lorenz in der Wiener Klinik veröffentlicht. Ich lasse dieselbe mit einigen Zusätzen und Aenderungen hier folgen:

A. Osteotomie.

1) Lineare Durchschneidung des os naviculare (Hahn).

2) Lineare Durchschneidung der tibia oberhalb des Sprunggelenks (Hahn).

3) L'ostéoclasie sus-malléolaire ou fémorale dans certaines formes de pieds bots (Vincent). Vincent corrigiert die meist vorhandene Equinusstellung durch Tenotomie der Achillessehne. Da er aber die wesentliche Störung der Missbildung in der Einwärtsdrehung der Fussspitzen sieht und diese durch eine Torsion der Röhrenknochen der unteren Extremität nach innen bedingt glaubt, so versuchte er die Korrektur durch eine Fraktur oberhalb der condylen des femur zu erzielen. Dies misslang, weil bei den mangelhaften Fixationspunkten am Oberschenkel trotz des angelegten Gypsverbandes die alte Einwärtsrotation sich wieder einstellte. Dagegen ergab die supramalleoläre Osteoklase und Feststellung des Fusses in einer durch Aussenrotation überkorrigier-

ten Stellung ein vorzügliches Resultat, ebenso wie die supramalleoläre Osteotomie von Trendelenburg bei Plattfüssen. Die Achsendrehung des Fusses besserte sich von selbst durch den Gang, so dass die Patienten bald mit der vollen Fusssohle auftreten konnten. Sehr bald war ein Schienenapparat unnötig.

B. Enucleationen

a. eines Knochens.

1) Enucleation des os cuboides, welche zuerst von Little, einem Patienten und Schüler Dieffenbachs, vorgeschlagen und von Solly 1854 ausgeführt wurde. Doch war der Erfolg ein so fraglicher, dass eine Empfehlung der Operation nicht erfolgt. Erst Davies 1874 nahm sie wieder auf.

2) Enucleation des talus. Zuerst von Lund mit Erfolg ausgeführt, später mannichfache Modificationen erfuhr, namentlich drei und zwar:

a. Enucleation des talus mit Resection der Spitze des malleolus externus (Mason, Ried, Bessel-Hagen). Letzterer erklärte aber später die Resection des malleolus externus für überflüssig; man erreiche dasselbe durch Durchschneidung des ligamentum calcanei fibulare. Ried schloss sich dieser Ansicht an.

b. Auskratzung der Substantia spongiosa des talus, dessen Gelenkflächen zurückbleiben (Verebélly).

c. Enucleation des talus und Herausnahme eines senkrechten Keils mit nach aussen gerichteter Basis aus der ganzen Dicke des processus anterior des calcaneus. (Hahn.) „Wenn man den talus entfernt, so ist die Wirkung gleich einer Herausnahme zweier Keile, deren basis nach aussen und vorne gerichtet ist, d. h. man corrigiert die Supination und Plantarflexion.“ „Die Ad-

ductionsstellung kann man heben, wenn man aus dem processus anterior des calcaneus einen Keil herausnimmt so zwar, dass der vorher stark convexe äussere Fussrand eine gerade Linie bildet.

d. Talusexstirpation eventuell mit Resection des malleolus externus und des vorderen Gelenkfortsatzes des calcaneus. (Gross, Congrès français de Chirurgie, Nancy.)

b) Enucleation mehrerer Knochen.

1) Des Talus und des os cuboides (Albert, Hahn) und des os scaphoideum (West).

2) Des os scaphoideum und cuboideum (Bennet).

C. Resectionen.

1) Des Taluskopfes (Lücke, Albert).

2) Resection eines Knochenteiles aus der äusseren Hälfte des Talushalses, die neuerdings dahin geändert ist, dass die schräge Entfernung des ganzen collum tali vorgeschlagen wird und in hochgradigen Fällen noch die Exstirpation des os naviculare, ja in den schwersten selbst die Resection des os cuboideum hinzugefügt werden soll.

3) Resection eines Keiles aus der äusseren oberen Seite der Fusswurzel (O. Weber, Davies-Colly), welcher ausser dem os cuboideum noch Teile des calcaneus, talus, naviculare, der ossa cuneiformia und der Gelenkflächen der Metatarsi IV. und V. entfernt (Schede, Meusel).

4) Resection zweier Keile (Rydygier). „Der Hautschnitt beginnt etwa 2 cm. vor dem malleolus externus, um die Eröffnung des Talo-cruralgelenkes zu vermeiden, verläuft etwas bogenförmig mit der Konvexität nach unten über die äussere Seite des dorsum pedis bis zur

Mitte des os cuboideum. Zuerst wird der Talushals schräg von aussen nach innen durchmeisselt und in derselben Richtung weiter nach unten der processus anterior calcanei, sodass aus dem Chopart'schen Gelenk ein senkrechter Keil mit der Basis nach aussen und oben, mit der Spitze nach innen reseciert wird. Dadurch wird die Adduction und zum grössten Teil auch die Supinationsstellung des vorderen Fussteiles corrigiert. Um aber noch das Hindernis, welches die Höhe des processus anterior des calcaneus für die Pronation abgiebt und zugleich die Supinationsstellung der Ferse selbst, welche aus der trapezoiden Form des Taluskörpers resultiert zu corrigieren, habe ich einen horizontalen Keil mit der Basis nach aussen aus der oberen Fläche des processus anterior calcanei herausreseciert." Die beiden resecierten Knochenkeile stossen also unter einem rechten Winkel zusammen und die Basis beider ist nach aussen gerichtet.

Von all' diesen Knochenoperationen haben die typischen: die Keilexcision und die Talusenucleation viele Anhänger und viele Gegner gefunden, von denen ich Einzelner Ansichten mit teilweiser Benutzung der Krauss-schen Arbeit „Ueber den Wert der Resection in der Fusswurzel zur Heilung der Klumpfüsse" hier zusammengestellt habe.

Für Keilresection sind:

Meusel, der sie in Deutschland eingeführt hat. Er rät bei dieser Operation Vorsicht an, weil der Fuss leicht zu kurz würde. Einer der eifrigsten Verteidiger und Vertreter derselben ist Hirschberg. Er sagt, das Fussgelenk bleibt unter allen Umständen intakt, weil die hintere Keilfläche noch vor die Chopart'sche Linie fällt. Die einzige durch den Keil bewirkte Dreh-

ung reicht hin, um gleichzeitig die falsche Rotation, Adduction und Flexion zu beseitigen. König: Bei vernachlässigten Klumpfüssen Erwachsener soll man sich angesichts der Einfachheit und Sicherheit der Cur nicht mit den andern unsichern und langwierigen Methoden aufhalten, sondern zur Keilexcision greifen. Gleichwohl giebt König zu, dass der Fuss erheblich verkürzt wird und gewöhnlich ein Spitzfuss bleibt. Weise zieht gleichfalls die Keilexcision vor, und Roser hat sehr gute Resultate damit erzielt.

Gegner der Keilexcision:

Bessel-Hagen: Von 122 keilförmigen Osteotomien aus der lateralen Hälfte des tarsus, abgesehen von 5 Todesfällen, war in 45 Fällen bestimmt schlechtes Resultat erzielt, in mehr als 20 Fällen traten Recidive ein. Die Keilexcision lässt den hintern Tarsalabschnitt und die Ferse unbeeinflusst.

Vogt: Die Osteotomie (Keilexcision) ist deshalb möglichst zu beschränken, weil der bereits zuvor abnorm kurze Fuss durch dieselbe noch mehr verkürzt wird und die Reduction in die gewünschte Stellung oft erst nach Wegnahme eines sehr breiten Keiles gelingt.

Hahn: Bei Keilexcision wird leicht das Talo-tibeal-Gelenk eröffnet, und Beweglichkeit illusorisch.

Ried: Die Keilexcision liefert weder ein vollkommenes Resultat, weil wegen Nichtentfernung des Talus die Supination des Fersenbeines nicht corrigiert wird, noch schützt sie wegen der starken Callusbildung vor Recidiven. Das Fussgewölbe bleibt nicht erhalten, das Wachstum wird alteriert.

Rupprecht und Ried: Die Synostose im Chopart'schen Gelenk macht den Fuss, wenn nicht eine grössere Beweglichkeit in den Metatarsalknochen zustande

kommt, zur sagitalen Abwicklung unfähig und bedingt daher eine grössere Disposition, über den äusseren Fussrand zu gehn.

Für Talusenucleation:

Bessel-Hagen: Die Talusenucleation wirkt auf den vordern und hintern Fussabschnitt korrigierend, die Stellung beider zu einander und die Stellung des Fusses zum Unterschenkel. Sie giebt einen als Stützorgan gut funktionierenden und nicht verkürzten Fuss und schützt am besten vor Recidiven.

Ried: Das Fussgewölbe bleibt erhalten, das Wachstum der übrigen Fusswurzelknochen wird nicht wesentlich alteriert.

Rupprecht und Ried: Die Supinationsstellung der Ferse wird corrigiert und anstatt einer Synostose im Chopart'schen Gelenk erhält man eine Syndesmose zwischen Unterschenkel und calcaneus.

Boekel: Die Talusexstirpation thut den Funktionen des Fusses keinen Schaden und nach ihr gelingt das Redressement.

Lorenz: Am intakten Klumpfuss liefert die Talusenucleation das beste Resultat.

Gegner der Talusenucleation:

Rydygier: Das Talo-cruralgelenk wird eröffnet; wenn auch jetzt bei dem antiseptischen Verfahren die Gelenkeröffnung sehr unbedeutend sind, so wird doch jeder die Methode vorziehen, welche dasselbe Resultat ohne Gelenkeröffnung ergiebt. Ferner beträgt die Verkürzung beim einseitigen Klumpfuss immer einige Centimeter.

Hirschberg nennt den Gang der Talusenucleierten sehr unsicher und unbeholfen und findet die Form des Fusses keineswegs der Norm nahekommend.

König: Der Fuss ist nach der Exstirpatio tali durchaus kein normaler, es tritt eine Verkürzung der Extremität ein, ein Heruntertreten der Knöchel gegen den Boden wird herbeigeführt und mit der Beweglichkeit in dem neuen Gelenke ist es nicht weit her.

Vincent: Die Fortnahme des talus, os cuboides etc. ist immer eine Verstümmelung des Fusses und beeinträchtigt die weitere Entwicklung.

Gegner der Knochenoperationen bei Kindern:

Lister bezeichnet die Tarsotomie bei Kindern als eine unnötige Verstümmelung des Fusses.

Jules Guérin erklärt sie für einen der schwersten Missbräuche der Chirurgie, die im Widerspruch mit physiologischen Grundsätzen und der Praxis stehe.

Levy hält die Zeit der Resektion am Fussskelett bei Klumpfüssen der Kinder für definitiv vorüber. Die blutigen Operationen am Kinderfuss resp. an dem Klumpfusse Neugeborener wird mit Recht von den meisten Chirurgen verworfen, nicht nur von denjenigen, welche überhaupt ohne solche eine Heilung in allen Fällen für möglich halten, sondern auch von denjenigen, welche einen blutigen Eingriff in das Knochengerüst des Klumpfusses unter dringenden Umständen nicht scheuen. So sagt Bessel-Hagen, der Klumpfuss der Kinder ist so früh wie möglich in Kur zu nehmen, so lange das Fussgelenk noch teilweise knorpelig ist, einfach zu redressieren. Meusel, Schede, Rydygier, König sprechen von der operativen Behandlung an vorgeschrittenen und gleichzeitig vernachlässigten Klumpfüssen. Lorenz ist der Ansicht, dass die Therapie ohne jeden blutigen Eingriff am Knochengerüste vorgenommen werden könnte, wenn die unblutige Behandlung frühzeitig eingeleitet würde.

Es sind ja die kleinen Füsse der Neugeborenen so weich und nachgiebig, dass man thatsächlich mit dem redressement Erfolge erzielt, sowohl hinsichtlich der Form, wie der Funktion, wie sie nie durch verstümmelnde, verkürzende und Wachstum behindernde Knochenoperationen erreicht werden können. Kraus und Wolff sprechen sich gegen Knochenoperationen in allen Fällen aus. Nach Krauss ist die Bewegungsfähigkeit und der Gebrauch des Fusses beeinträchtigt. Wolff erklärt die Osteotomie für Zeitverlusst, da dass nachträgliche redressement doch die Hauptsache sei.

Eine Methode, die in neuester Zeit namentlich von Schede in Hamburg angenommen worden, ist die von Phelps, einem Schüler Sayres. An der Hand der Philippson'schen Arbeit[1] „die Phelps'sche Methode der Klumpfussbehandlung" folgt hier die Beschreibung derselben.

Phelps teilt die Klumpfüsse ein 1) in solche, die sich leicht redressieren lassen, 2) in solche, in denen Sehnen- und Fasciencontracturen vorliegen, 3) in solche, in denen alle Gewebe verkürzt werden. Für den letzten Fall hält er die ausgiebige, teils offene, teils subcutane Durchtrennung der fraglichen Teile für die geeignetste Art und Weise, das Hinderniss für das eigentliche redressement zu heben. Der Gang der Operation ist folgender: Ein 5 cm. langer Schnitt von der articulatio talo-navicularis, dicht vor dem malleolus internus beginnend, quer bis über die Mitte der Fusssohle gehend, legt die mit Schonung der Nerven und Gefässe der planta zu durchtrennenden Weichteile blos. Es werden durchschnitten Haut und Fascia plantaris, der Muskelbauch des adductor hallucis und des flexor hallucis brevis, die Sehnen des Musculus tibialis posticus, flexor hallucis longus und flexor digitorum communis. Endlich das ligamentum talo-naviculare.

Die Durchschneidung erfolgt erst nach sorgfältiger Freilegung und Präparation der betreffenden Gewebe.

Die Phlepssche Methode gehört im übrigen in die Gruppe der eigentlich orthopädischen Behandlungsweisen; „sie setzt die alte Methode (Tenotomie und Syndesmotomie) in verändertem modernen Gewande wieder in ihre Rechte ein.“ (Krauss).

Zur Nachbehandlung legt er demgemäss, nachdem der Fuss redressiert ist, einen Gypsverband an, bis die Wundheilung eingetreten. Alsdann werden Apparate mit elastischen Zügen, Massage und Electricität in Anwendung gebracht zur Kräftigung der Musculatur und Verhütung eines Recidivens.

Schede lässt die Wunde unter dem feuchten Blutschorfe im Gypsverband heilen, nachdem hinreichend Protectiv, Sublimatgaze, Torfkissen die Wunde gedeckt haben. Nach ungefähr vier Wochen ist die Wunde vernarbt; während der folgenden sechs bis zwölf Wochen wird ein Wasserglasverband getragen, der das Gehen gestattet. Zum Schluss der Behandlung wird ein abnehmbarer Gypsstiefel angelegt, der folgendermassen angefertigt wird: Zwei wollene Strümpfe werden über einander angezogen: in dem zweiten befindet sich vor den Zehen ein Wattebausch, um diesen den nötigen Spielraum zu geben; eine Pappsohle wird unten angenäht. Zwischen Innen und Aussenstrumpf auf dem Rücken des Fusses wird ein schmaler Blechstreifen gelegt. Dann beginnt die Anlegung der Gypsbinden, welche wie Sayresche Corsettbinden, nur nicht so breit, hergestellt sind. Der Gypsverband reicht bis zur Basis der malleolen. Eine kleine Verbesserung der Stellung kann während des Erhärtens noch vorgenommen werden. Nach dem Festwerden trennt man den so hergestellten Stiefel über dem

Blechstreifen auf, der Aussenstrumpf wird zwei Finger breit oberhalb des Stiefels ringsum abgeschnitten. Dann kann man ihn sehr leicht abnehmen. Er wird im Ofen 24 Stunden lang bei 100^0 getrocknet, dann dem Schuster übergeben, der ihn mit Leder überzieht. Die Sohle ist auf der Aussenseite etwas erhöht, Absatz niedrig. Unter der Sohle wird ein Hufeisen von entsprechender Schwere angebracht, welches den Patienten zwingt, den Fuss mit der vollen planta aufzusetzen. Schede hat sehr gute Resultate mit dieser Behandlungsweise erzielt, ebenso veröffentlicht Levy eine Reihe von gut geheilten, nach dieser Methode behandelten Klumpfüssen. Die Erfahrung und die Zeit muss lehren, ob die Phelpssche Durchtrennung so viele Vorteile bietet, dass sie der einfachen Tenotomie vorzuziehen ist.

Von all diesen Behandlungsweisen scheint mir die sofort nach der Geburt eingeleitete die vorteilhafteste zu sein, d. h. zweckmässige „Manipulationen“ verbunden mit hautkräftigenden Bädern, Muskel stärkender Massage und Beweglichkeit fördernder Electricität, und während der Ruhe Fixation durch leicht abnehmbare Verbände, namentlich Sayres Heftpflasterverband oder Königs Filzschienen. Gleich nach der Geburt, weil dann am meisten Aussicht vorhanden ist, die statischen Verhältnisse gleich richtig herzustellen, ehe das namentlich im ersten Jahre verhältnismässig bedeutendste Wachstum und die Gehversuche des Kindes einer fehlerhaften Architectur Vorschub geleistet haben. Ist aber dies versäumt, so ist die „operative Orthopädie“ mit dem Gyps- bezw. Wasserglasverband doch wohl jedem blutigen Eingriff in das Knochengerüst des Fusses voranzustellen.

Zum Schlusse lasse ich eine Tabelle einiger in der hiesigen Klinik behandelter Fälle folgen.

Name und Alter.	Art der Difformität.	Operation.	Nachbehandlung.	Resultat bei der Entlassung.	Jetziges Resultat. 20. V. 90.
Heckenbach, Johann 10 Wochen	Beiderseits.	Tenotomie der Achillessehne am 28. III. 89 beiderseits	4. IV. Anlegung eines Gypsverbandes. Abends Schwellung des Fusses und der Zehen. Abnahme des Verbandes. 7. IV. Erneuerung des Gypsverbandes, Patient entlassen. Mutter soll den Knaben abends wieder vorstellen. Nicht wieder gekommen.	7. IV. Stellung des Fusses in Gypsverband gut.	Beide Füsse stehen zwar noch nach innen, doch ist der Gang in einem Scarpa'schen Schuh gut. Pat. tritt mit der ganzen Sohle auf.
Laquer, Maria 4 Monate	Beiderseits.	13. V. 87 Tenotomie der Achillessehne beiderseits	20. V. Gypsverband. Später Maschinenbehandlung.	23. V. Fuss möglichst reponiert.	Beide Füsse etwas nach innen. Der linke weniger. Gang ohne Maschine gleichmässig. Der rechte Fussrand tritt beim Gehn auf. Daselbst Schwiele. Waden schlecht entwickelt.
Schmidt, Wilh. $^{1}/_{2}$ Jahr	Beiderseits.	2. XII. 85 Tenot. der Achilless. beiders. 3. VI. Tenot. d. Achs. links. 8. IV. 86 Subcut. Durchschneidung der fasc. plant. links	7. XII. Gypsverband rechts (mit Heftpflasterbindenflügel). 10. XII. Gypsverb. l. 30. XII. Verbandsw. 29. III. rechts Gypsverband. 12. IV. Beiderseits Gypsvb. in Narkose.	13 IV. Zu weiteren Behandl. nach Hause entlassen. Stellung der Füsse in Gypsverb. gut.	Recidiv. Hochgradige Klumpfüsse beiderseits.

Muscheiden, Catharina 8 Monate	Beiderseits.	28. X. 85 Achillotom. beiderseits	5. XI. Gypsverband. 9. XII. 11. I. Erneuerung d. Gypsv.	28. II. Mit Stellmaschine entlassen.	Stellung der Füsse gut. Gang etwas schwerfällig, sonst zufriedenstellend.
Feld, Maria $1^1/_2$ Jahre	Links.	20. VII. 89 Tenot. d. Ach.	20. VII. Gypsverb.	22. IV. Entlassen.	Der linke Fuss ist sehr gut. Nichts aussergewöhnliches zu bemerken.
Selt, Martin 2 Jahre	Rechts	6. VI. 89 Tenot. der Achillessehne	13. u. 27. IV. 11. V. Gypsverband.	22. V. Der Fuss steht gut.	Fuss etwas nach innen. Gang in Maschine gut. Ohne dieselbe wird d. Fuss mit dem äussern Rande aufgesetz.
Böhm, Siegbert, 3 Jahre	Rechts	21. I. 89 Tenot. der Achillessehne.	26. I. 7. u. 22. II. Gypsverband.	16. III. Füsse stehen sehr gut, Kind kann fast ohne Beschwerde laufen.	Normal. Vater sehr zufrieden
Pehl, Jacob, 5 Jahre	Beiderseits	28. IX. 89 Tenotom. beiderseits.	4. u. 18. X. Gypsverband.	24. X. Geheilt entlassen.	Füsse stehn etwas nach innen, rechts mehr. Gang schwerfällig, aber auf der Fusssohle. Entwicklung der Waden gut.
Stolte, Arthur $2^1/_2$ Jahre	Beidereits	18. III. 87 Beiderseits Tenot. 31. X. Redressement forcé. 21. IV. 88 Talusexstirpation. Später zu Hause noch mehrmals operiert.	7. u. 25. IV. Gypsverband. 4. XI. Gypsverband. 24. XI. 15. XII. Verbandwechsel. 30. IV. 15. V. Gypsverband. 15. VI. Massage, Gehversuche.	19. VII. Mit Masch. entlassen.	Knabe befindet sich in anderweitiger Behandlung mit Gyps bezw. Wasserglasverb.

Name und Alter.	Art der Difformität.	Operation.	Nachbehandlung.	Resultat bei der Entlassung.	Jetziges Resultat. 20. V. 90.
Schirrmacher, Paul, 6 Jahre	Beiderseits	23. IX. 82 Keilexcis. a.d. Tarsus beiders.	23. IX. Listerverb. 25. IX. — 9. X. Fieber — 40°. Starkes Oedem beider Füsse	6. XI. Heilung vollkommen.	Rechts Recidiv. Verkürzg. des r. Fusses um 2—3 cm.
Beumer, Ldw. 10 Jahre	Rechts	8. IX. 1880 Resectio ossis cuboid.	Listerverband. Guter Heilverlauf. 25. XI. Wunde vollst. geheilt.	8. XII. Noch etwas Adductionsstellung vorhanden.	Pat. schrieb, dass er Strecken v. 6—8 Stdn. ohne Ermüdg. zurücklegen könne. Der Gang sei gut; er habe im vor. Winter sogar tanzen gelernt. Trägt noch immer einen Scarpa'schen Schuh. Gang ohne denselben nicht so sicher. Der Fuss ist 3—4 cm. verkürzt, deshalb vorn im Schuh Korkeinlage.
Heimbach, Friederike, 11 Jahre	Beiderseits	4. IV. 82 Keilexc. aus dem Tars. 16. VI. Keilexc. aus Tars. l. Durchmeisselung beider Unterschenkelknochen l. dicht oberh. d. mall.	Listerverband. Heilung in 5 Wochen.	Ende Juli. Entlassen mit Buschs Zugmaschine.	Füsse sehr gut, Gang noch etwas schwer.

Weitfeld, Johann, $6^1/_2$ Jahre	Beiderseits	6. XII. 89: R. Tenotomie d. Achilless. Durchschneidung der fasc. plant. Links Operat. nach Phelps.	12. XII. Gypsverb. rechts. 23. XII. Wechsel d. Verbands rechts und links. 4. I. 90. Verbandwechsel r., Fuss steht gut. 13. I. Verbandwechs. beiderseits. Gypsverband beiderseits. Operationswunde geheilt. Redressement d. Fusses zieml. leicht. 31. I. Anlage des Gypsverb. in corrigierter Stellung (in Narkose). 19. III. Verbandw. 26. III. Gehversuche im Gypsverband. 28. IV. Abnahme des Verbandes. Scarpa's Schuh.	11. V. 90. Auf den ersten Blick erscheinen beide Füsse gleich gut gestellt, jedoch ist die Längsachse des Fusses, an welchem die Phelps'sche Operation vorgenommen wurde nicht so stark nach innen als am andern Fusse. Sonst keine ausgesprochene Differenz in der Stellung beider Füsse. Kind kann in der Maschine ziemlich gut gehen und wird zur poliklinischen Behandlung entlassen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Trendelenburg für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Dr. Witzel für die freundliche Unterweisung bei der Anfertigung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Nachweis der Litteratur.

Bardeleben: Lehrbuch der Chir. und Operationslehre IV.
Dieffenbach: Die operative Chirurgie I.
Hueter: Klinik der Gelenkkrankh. mit Einschluss der Orthop. II.
König: Lehrbuch der spez. Chirurgie III.
Pitha-Billroth: Handbuch der allgem. und spez. Ckirurgie 4. V.
Roser: Handbuch der anatomischen Chirurgie.
Berliner klin. Wochenschr. 1869 Nr. 41. Lücke: die Anwendung elastischer Züge bei Fussverkrümmungen.
„ 1870 Nr. 16. Blick: Ueber die Behandl. der Fussverkrümmungen.
„ 1878 Nr. 19. Meusel: Beitrag zur operat. Behandl. von vorgeschrittenen und gleichz. vernachläss. Klumpfüssen.
„ 1883 Nr. 12. Hahn: Zur Behandlung des pes varus.
„ 1885 Nr. 11 u. 12. Wolff: Ueber die Ursache und Behandl. der Deformit. besonders des Klumpfusses.
„ 1886 Nr. 21. Schede: Operat. Behandl. des Klumpf. durch offene Durchschneidung der verkürzten Weichteile an der Innenseite des Fusses nach Phleps.
„ 1889 Nr. 8. Wolff: Zur Behandlung des Klumpf. mittelst des portativen Wasserglasverbandes.
„ 1883 Nr. 6 Rydygier: Eine neue Resectionsmeth. bei veralteten pes varus.
Centralbl. für Chir. 1885. 24 (Beil.) Hirschberg: Demonstr. von Klumpfussfällen.
„ 1885 24 (Beil.) Bessel-Hagen: Ueber die Path. des Klumpf. u. die Behandl. hochgr. u. veraltet. Fälle mit Tal. exst.
„ 1886. 24. (Beil.) Krauss: Ueb. d. Wert d. Resectionen etc.
„ 1887. 28. Lorenz: Beitr. zur blut. und unblut. Ther. des Klumpfusses.

Centralbl. für Chirurgie 1888. 24. Vincent: De l'ostésclasie sus-malléolaire ou fémorale dans certaines formes de pieds bots.
" 1888. 24. Levy: Zur Behandl. des angebor. Klumpfusses
Langenbecks Archiv für klin. Chir. 27. Wolff. Ein portat. Klumpfussverband.
Deutsche Zeitschr. für Chir. IX. Kocher: Zur Aetiol. und Ther. des pes var. cong.
" XXIII. Ried: Weitere Beitr. zur operat. Beh. d. Klumpf.
" XXV. Philippson: Die Phleps'sche Meth. d. Klumpfussbeh.
" XXVII. Krauss: Die Orthopädie in ihren Heilerfolgen bei pes varus.
Eduard Springsfeld 1884: Die Behandl. des Klumpfusses. (Inaugural-Dissertation.)

VITA.

Geboren wurde ich Matthias Carl Otto Pohl, katholischer Confession, Sohn des Sanitätsrat Dr. Engelbert Pohl und Cath. geb. Meiring am 7. Juni 1867 in Godesberg am Rhein.

Meinen ersten Unterricht erhielt ich in der dortigen Elementar- und „höheren Knabenschule.“ Besuchte darauf Ostern 1880 das Gymnasium in Bonn, von Herbst 1882 das Gymnasium in Münstereifel, welches ich Herbst 1886 mit dem Zeugniss der Reife verliess.

Meine ersten vier medicinischen Semester verbrachte ich in Bonn, bestand daselbst am 26. Juli 1888 das tentamen physicum. Am 1. Oct. 1888 trat ich in Kiel bei dem 3. Bat. des Infant.-Regiments Herzog von Holstein (Holsteinisches Nr. 85) ein, um meiner militärischen Dienstzeit mit der Waffe Genüge zu leisten.

Seit dem sechsten Semester bin ich wieder in Bonn immatrikuliert, wo ich das Examen rigorosum am 27. Juni 1890 bestand.

Meine akademischen Lehrer während dieser Zeit waren die Herrn Professoren und Docenten:

Barfurth, Binz, Bohland, Clausius,† Doutrelepont, Finkler, Fuchs, A. Kekulé, Kocks, Köster, Ludwig, von Mosengeil, Müller, Nussbaum, Pflüger, Ribbert, Saemisch, Schieferdecker, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von La Valette St. George, Veit, Witzel; Edlefsen in Kiel.

Allen diesen hochverehrten Herren statte ich hiermit meinen herzlichsten Dank ab.

Zu ganz besonderem Danke bin ich Herrn Prof. Dr. Trendelenburg verpflichtet, durch dessen Güte ich die Unterarztstelle in der Chirurg. Klinik von August bis October 1889 bekleiden durfte.

THESEN.

1) Die sofort nach der Geburt eingeleitete orthopädische Behandlung des congenitalen Klumpfusses ist die beste.

2) Bei Operationen in der Bauchhöhle ist die Beckenhochlagerung anzuwenden.

3) Bei Gesichtslagen darf die Zange niemals angelegt werden, wenn das Gesicht so hoch steht, dass die Wendung noch ausführbar ist.

AUG. 11

15

DE THEOPHRASTI LIBRIS

ΠΕΡΙ ΛΕΞΕΩΣ

DISSERTATIO PHILOLOGICA QVAM AD SVMMOS IN PHILOSOPHIA HONORES RITE IMPETRANDOS AMPLISSIMO IN VNIVERSITATE FRIDERICIA GVILELMIA RHENANA PHILOSOPHORVM ORDINI TRADITAM VNA CVM SENTENTIIS CONTROVERSIS DIE IX MENSIS AVGVSTI ANNI MDCCCLXXXX HORA XII PVBLICE DEFENDET SCRIPTOR

HVGO RABE
HANNOVERANVS

ADVERSARII ERVNT

FRIDERICVS KNATZ
HERMANNVS JOACHIM
EDVARDVS NORDEN

BONNAE
TYPIS CAROLI GEORGI VNIV. TYPOGR.
MDCCCLXXXX

FRANCISCO BVECHELERO

HERMANNO VSENERO

Quem Laertius V 47 in Theophrasteorum indice nominat librum περὶ λέξεως $\bar{α}$, cum posterioribus valde fuisse probatum edocemur Theophrastei nominis in his rebus celebritate; ipse quidem liber bis tantum laudatur, Dion. Halic. de comp. verb. 16. 101, 5: εἴρηται δέ τινα περὶ τούτων καὶ Θεοφράστῳ τῷ φιλοσόφῳ κοινότερον ἐν τοῖς περὶ λέξεως, ἔνθα (sic P; καθ' ὃ F*) ὁρίζει τίνα ὀνόματα φύσει καλὰ παραδείγματος ἕνεκα, ὧν συντιθεμένων καλὴν οἴεται καὶ μεγαλοπρεπῆ γενήσεσθαι (PM; γίνεσθαι F) τὴν φράσιν· καὶ αὖθις ἕτερα μικρὰ καὶ ταπεινά, ἐξ ὧν οὔτε ποίημα χρηστὸν (PM; χρήσιμόν F) ἔσεσθαί (om. F) φησιν οὔτε λόγον, et de Lys. 14. 483, 8: Θεόφραστος . . . ἐν τοῖς περὶ λέξεως γραφεῖσι τῶν τ' ἄλλων καταμέμφεται τῶν περὶ τὰς ἀντιθέσεις καὶ παρισώσεις καὶ παρομοιώσεις καὶ τὰ παραπλήσια τούτοις σχήματα διεσπουδακότων καὶ δὴ καὶ τὸν Λυσίαν ἐν τούτοις καταριθμεῖ καὶ τὸν ὑπὲρ Νικίου, τοῦ στρατηγοῦ τῶν Ἀθηναίων, λόγον . . . παρατιθείς κτλ. qui perlegerit ea quae affert Dionysius Theophrasti verba, non poterit negare librum fuisse ampliorem quam testatur Laertius. cum ea tantum afferat Dionysius, quae de Lysia dicta sunt, quanto pluribus Isocrates videtur tractatus esse — τῶν τ' ἄλλων καταμέμφεται — nec non Gorgias. et fuisse plurium librorum opus colligendum est ex Simplicio (in categ., ed. Ven. f. 4 v):

* Codicum lectiones Parisini (P), Florentini (F), Marciani (M) Vsener benigne mecum communicavit; Ambrosianum (A) totum Florentinumque ex parte contulit L. Sadaeus (diss. Argentorat. vol. II. 1878). varias lectiones, quae minoris momenti essent, non enotavi omnes. — capitulorum numeris ascripsi in Dionysii locis paginas editionis Reiskianae.

αἱ ἁπλαῖ φωναί, αἱ cημαντικαὶ τῶν πραγμάτων, καθ' ὃ cημαντικαί εἰcιν, ἀλλ' οὐ καθ' ὃ λέξειc ἁπλῶc· καθ' ὃ μὲν γὰρ λέξειc, ἄλλαc ἔχουcι πραγματείαc, ἃc ἐν τῷ περὶ [τοῦ, delevi] λόγου cτοιχείων (sic Meursius pro cτοιχείῳ) ὅ τε Θεόφραcτοc ἀνακινεῖ καὶ οἱ περὶ αὐτὸν γεγραφότεc οἷον "πότερον ὄνομα καὶ ῥῆμα τοῦ λόγου cτοιχεῖα ἢ καὶ ἄρθρα καὶ cύνδεcμοι καὶ ἄλλα τινά· λέξεωc δὲ καὶ ταῦτα μέρη, λόγου δὲ ὄνομα καὶ ῥῆμα· καὶ τίc ἡ κυρία λέξιc, τίc δὲ ἡ μεταφορική. καὶ τίνα τὰ πάθη αὐτῆc οἷον τί ἀποκοπή, τί cυγκοπή, τί ἀφαίρεcιc· τίνεc αἱ ἁπλαῖ, τίνεc αἱ cύνθετοι, τίνεc αἱ ὑποcύνθετοι· καὶ ὅcα τοιαῦτα. καὶ ὅcα περὶ ἰδεῶν εἴρηται· τί τὸ cαφὲc ἐν ταῖc λέξεcι, τί τὸ μεγαλοπρεπέc, τί τὸ ἡδὺ καὶ πιθανόν". illum librum eundem esse ac περὶ λέξεωc $\bar{\alpha}$, cum non totum argumentum a Simplicio enarrari putaret, coniecit Maximilianus Schmidtius (De Theophrasto rhetore p. 38), rectius Vsener (Analect. Theophrast. p. 9) primum librum eum fuisse Theophrastei operis περὶ λέξεωc, cuius etiam in Laertii indice mancum exemplar significatur. illo tempore in libro περὶ λέξεωc omnino non potuisse taceri de 'elementis' concedet, qui meminerit grammaticas artes nondum scriptas fuisse. idem factum est in artis rhet. Aristoteleae l. III capitibus primis, art. poet. c. 20 sq.; vel Anaximenem licet afferre. nonne praeterea permirum est, quod in libro de elementis orationis exponitur τί τὸ cαφὲc ἐν ταῖc λέξεcι, τί τὸ μεγαλοπρεπέc, τί τὸ ἡδὺ καὶ πιθανόν? quamquam etiam in grammaticis libris agitur de quibusdam verborum virtutibus et vitiis, tamen quid hic sibi velit e. g. τὸ πιθανόν, tum demum intellegitur cum accuratioribus de oratione continua disputationibus illum librum praemissum fuisse ponimus. quoniam quaestionibus praecursoriis, de quibus refert Simplicius, unus liber complebatur, etiam maiore librorum numero reliqua materia tractata fuisse putanda est.

Totius operis Theophrastei argumentum quale fuerit et quomodo dispositum, etiamnunc nisi spes me fallit e compluribus scriptoribus erui potest, dum de eorum diversis consiliis recte iudicemus. initium capiatur a Dionysio

Halicarnasensi, quippe qui prae ceteris dilucide Theophrastei operis dispositionem prodere mihi videatur. de Demosthenis vi oratoria iudicium laturus optime munere fungi sibi visus est, cum qui in singulis dicendi generibus essent laudandi, eorum virtutes et vitia describeret compararetque cum Demosthene. primum igitur — ut nos quidem librum habemus — de tribus elocutionis generibus verba facit. quia de tertio, mixto ex prioribus, Theophrasti iudicium affert, aperte tria illa genera eadem iam Theophrasto probata sunt. tum c. 35—52 de compositione verborum loquitur, primum quem compositionis characterem Demosthenes probarit, tum τίϲι θεωρήμαϲι χρώμενοϲ (47. 1101, 1) singularem illam in componendo vim sibi compararit, denique quomodo Demosthenis compositionem discernere possimus ab aliis. quae tractat inde a c. 53, aliena sunt ab hoc loco. tota illa de compositione pars respondet ad verbum saepe Dionysii de compositione libro in omnibus fere locupletiori, ordine paulum immutato:

de c. v. 10—20	respondet	de Dem.	47—49
„ „ „ 21—24	„	„	„ (35)36—46
„ „ „ 25	„	„	„ 50—52

dubium nequit esse, quin, qualis ordo in technico Dionysii de comp. libro est, is omnino adhibendus fuerit in quovis libro technico: ut praecederent quae dicenda erant de elementis compositionis (ῥυθμικὰ καὶ μετρικὰ θεωρήματα; imprimis periodorum doctrina huc facit, de c. v. 2. 9, 9 sq.), sequerentur compositionis genera testimoniis illustrata. — quae libri de c. v. cap. 25 et 26 tractat Dionysius, pleraque iam exposuerat capitibus prioribus; non incommode hisce Dionysius libelli finem facit, tamen in Theophrastea arte propria pars talibus non videtur tribui posse. — de dispositione Dionysius ipse plane et distincte loquitur de c. v. 1. 5, 9: . . . "ϲυμβάλλομαί[1] ϲοι μέλοϲ[2] εἰϲ ἔρωτα"

[1] ϲυμβάλλομέν F [2] μέροϲ codd.; em. Meinekius, Philoxeni versus exprimitur

τὴν περὶ συνθέσεως τῶν ὀνομάτων πραγματείαν ὀλίγοις[1] μὲν ἐπὶ νοῦν ἐλθοῦσαν, ὅσοι τῶν ἀρχαίων ῥητορικὰς ἢ διαλεκτικὰς[2] συνέγραψαν τέχνας, οὐδενὶ δ' ἀκριβῶς οὐδ' ἀποχρώντως μέχρι τοῦ παρόντος, ὡς ἐγὼ πείθομαι. ἐὰν δ' ἐγγένηταί μοι σχολή, καὶ περὶ τῆς ἐκλογῆς τῶν ὀνομάτων ἑτέραν ἐξοίσω σοι[3] γραφήν, ἵνα τὸν λεκτικὸν τόπον τελείως ἐξειργασμένον ἔχῃς, si alteri quam se scripturum promittit parti re vera titulus praefigendus erat περὶ τῆς ἐκλογῆς, iudicii de Dem. pars prima (de elocutionis generibus, c. 1—34) non habet quo referatur. nam quamquam in elocutione primario loco spectatur delectus verborum, tamen ex iud. de Dem. videre licet aliquantum esse orationis continuae*; nisi quis forte

---

[1] ὀλίγοις codd.; οὐκ ὀλίγοις vulg.

[2] διαλεκτικὰς F; καὶ λεκτικὰς P [3] σοι om. F

* Nimis audacter Altschulius (De Demetrii rhetoris aetate, Lips. 1889. p. 28) contendit iudicii de Dem. primis XXXIV capitibus nil spectari nisi ἐκλογὴν τῶν ὀνομάτων. — ceterum Cornificii liber IV, cuius dispositio et consilium similia sunt Ciceronis Oratori, testimonio est Dionysii λέξεως χαρακτῆρας sic ut ego proposui intellegendos esse, § 10: "bipertita igitur erit nobis elocutionis praeceptio. primum dicemus quibus in generibus verborum (codd. eorum; em. Kayser) semper omnis oratoria elocutio debeat esse; deinde ostendemus, quas res semper habere debeat. sunt igitur tria genera, quae genera nos figuras appellamus, in quibus omnis oratio non vitiosa consumitur: unam gravem, alteram mediocrem, tertiam extenuatam vocamus. gravis est, quae constat ex verborum gravium et levi et ornata constructione (moneo 'constructionem' non idem esse ac Graecorum ἁρμονίαν!). mediocris est, quae constat ex humiliore neque tamen ex infima et pervulgatissima verborum dignitate sq. in gravi consumetur oratio figura, si quae cuiusque rei poterunt ornatissima verba reperiri, sive propria sive extranea, ad unamquamque rem accommodabuntur, et si graves sententiae, quae in amplificatione et commiseratione tractantur, eligentur, et si exornationes sententiarum aut verborum, quae gravitatem habebunt, de quibus post dicemus, adhibebuntur." deinde § 17 exponitur "quas res debeat habere elocutio commoda et perfecta: sunt elegantia, compositio, dignitas". Cornificii auctorem Theophrastea tradere non ea quidem ex ipso hausta, sed multifariam mutata per multos rivulos accepisse certum mihi est.

figuras Gorgianas, cυντομίας virtutem, similia tribuere velit singulorum verborum delectui. itaque quoniam eo quem exscripsi loco Dionysius dicit, quaecumque desiderentur in libro de c. v., se tractaturum esse libro altero (ἵνα τελείως ἐξειργαςμένον ἔχῃς), licet fortasse suspicari Dionysium non nimis rem perpendisse. tres igitur quasi gradus licebit statuere in Dionysii vel eius quem secutus est systemate:

I. singula verba spectantur ratione non habita orationis continuae.

II. oratio continua spectatur (e. g. figurae, nec non singula verba!) ratione non habita periodorum, rhythmi, hiatus, similium artificiorum.
(cum loquor de hac parte, verbo 'elocutio' utor.)

III. oratio continua spectatur artificiose composita secundum periodorum, rhythmi, hiatus, similium regulas, ratione necessario saepius habita delectus verborum, figurarum, similium quae sequebantur e rei natura.
(cum loquor de hac parte, verbo 'compositio' utor.)

Restat ut eorum causa moneam quaedam, qui compositionis characteres a Dionysio demum inventos esse contendunt, decepti iactatione eius de c. v. 4. 31, 12: ἔγωγ' ονῦ ὅτ' ἔγνων[1] cυντάττεcθαι ταύτην τὴν ὑπόθεcιν, ἐζήτουν, εἴ τι τοῖc πρότερον εἴρηται περὶ αὐτῆc καὶ μάλιcτα τοῖc ἀπὸ τῆc Cτοᾶc φιλοcόφοιc εἰδὼc τοὺc ἄνδραc οὐ μικρὰν φροντίδα τοῦ λεκτικοῦ τόπου πεποιημένουc[2]· δεῖ γὰρ αὐτοῖc τἀληθῆ μαρτυρεῖν· οὐδαμῇ δ' οὐδὲν[3] εἰρημένον ὑπὸ οὐδενὸc αὐτῆc ὁρῶν τῶν γ' οὖν[3] ὀνόματοc ἠξιωμένων οὔτε μεῖζον οὔτ' ἔλαττον εἰc ἣν ἐγὼ προῄρημαι πραγματείαν . . . ταύτηc μὲν τῆc πραγματείαc ἀπέcτην, ἐcκόπουν δὲ αὐτὸc ἐπ' ἐμαυτοῦ γενόμενοc κτλ.; ib. 21. 146, 10: ἐγὼ μέντοι κυρίοιc ὀνόμαcιν οὐκ ἔχων αὐτὰc (loquitur de compositionis generibus) προcαγορεῦcαι ὡc ἀκατονο-

---

[1] sic F; ὅτε διέγνων PM [2] sic vulg.; τόπουτε ποιημένουc P; τόπου ποιουμένουc M; λόγου ποιουμένουc F [3] sic F; οὐδὲν ὑπ' οὐδενὸc ὁρῶν τῶν γοῦν PM

μάcτουc μεταφορικοῖς ὀνόμαcι καλῶ τὴν μὲν αὐcτηράν, τὴν δὲ γλαφυράν [ἢ ἀνθηράν][1], τὴν δὲ τρίτην κοινήν[2]. haec vera non sunt. primum quod ad ἁρμονίαν γλαφυρὰν attinet Demetrius 179 idem gloriatur: οὐδὲ γὰρ τῶν πρὶν εἴρηταί τινι περὶ γλαφυρᾶc cυνθέcεωc. dubium enim non est, quin Demetrius Dionysio usus non sit; huius libri cum rhetorica praecepta per se taedii plena eleganti sermone generatim magis quam ad unum omnia accurate proponant, largam illam Demetrio materiem non poterant praebere, cuius libellus a continua descriptione paene prorsus alienus singula praecepta utut praesto sunt subnectit, exquisitis scriptorum veterum imprimis non solum declamatorum locis refertus. imprimis autem hoc tenendum est apud Demetrium auctores accuratius adhiberi, qui Dionysio quoque suppetebant, Aristotelem et Theophrastum. — deinde, ut priorem Dionysii confirmationem infirmem, Theophrastum, cuius opus περὶ λέξεωc affert Dion. de c. v. 16, de hac provincia optime meritum esse cum Cicero testis est, tum ex fragmentis sat multis etiamnunc a nobis perspicitur; de Stoicis loquitur Dionysius; mirum profecto apud hos eum talia requirere! an a vero suo auctore nos abducere voluit bonus Dionysius? — tum trium generum constitutio, tertii praesertim μέcου, Peripateticum prodit; de c. v. 24. 186, 3: ἡ δὲ τρίτη καὶ[3] μέcη τῶν εἰρημένων δυεῖν ἁρμονιῶν . . . δοκεῖ μοι τὰ πρωτεῖα ἐπιτηδεία[4] εἶναι[4] φέρεcθαι, ἐπειδὴ μεcότηc μέν ἐcτι[5], μεcότηc δὲ ἡ ἀρετὴ καὶ βίων καὶ ἔργων καὶ

---

[1] ἢ ἀνθηράν et hic et 23. 170, 5 (ἡ δὲ γλαφυρὰ καὶ ἀνθηρὰ cύνθεcιc) om. P, male addunt F et epitome. delectus verborum, elocutio sic potest nominari — cf. de Dem. 18. 1007, 15 —, compositio universa nequit; nam de c. v. 22. 150, 3 obiter tanguntur res per se compositionis non propriae, sed quasi accidentes, de quo vide supra pag. 9 sub num. III. [2] κοινήν P; F et epitome et hic et c. 24. 186, 4 habent εὔκρατον [3] καὶ F; τε καὶ P [4] propter hiatum aut εἶναι delendum aut ἐπιτήδειοc scribendum videtur [5] μέν ἐcτι P; μέν τιc F

τεχνῶν[1] ὡς Ἀριστοτέλει τε δοκεῖ καὶ τοῖς ἄλλοις ὅσοι[2] κατ' ἐκείνην τὴν αἵρεσιν φιλοσοφοῦσιν. at Dionysius Peripateticorum de μεσότητι doctrina imbutus compositionis primus constituit tria genera! non poterat auctor fieri illius divisionis, qui compositionis primarium fundamentum, rhythmi doctrinam, adeo non perceperat, ut discerptae orationis singulas syllabas diversissimis utut aptum videbatur pedibus infigeret hanc ratus veterum scriptorum artem rhythmicam esse, ut ipsos pedes undique congererent. in Peripateticorum igitur schola fuisse auctorem egregiae illius divisionis quoniam luce clarius est, eo minus dubitabimus in hac re gravissima ipsum Theophrastum nominare, quod posteriores nova vix addidisse Cicero testatur*.

Si comprehendimus, quae colligenda videntur e Dionysii scriptis assumpto Simplicio, Theophrasteum opus quinque partes — 'libros' rectius dixerim — complexum sit**:

I. de orationis elementis (Simplicius l. l.).
II. de oratione continua (de figuris etc.).
III. de orationis generibus.
 a. χαρ. ἐξηλλαγμένος καὶ περιττός (Thucydides).
 b. λιτός, ἀφελής, ἰςχνός (Lysias).
 c. μικτός, μέσος (Isocrates, Plato).
 quarto loco ponitur perfectissimus orator, qui complectitur trium illorum virtutes, Demosthenes; quia idem praebet Cicero in Oratore, non dubito hoc quoque tribuere Theophrasto.
IV. de compositione (de periodorum arte; ῥυθμικὰ καὶ μετρικὰ θεωρήματα).

---

1 καὶ τεχνῶν om F 2 οἳ F

* Nullus contendo Theophrastum primum omnia statuisse, immo certissimum est hanc provinciam egregie praemunitam fuisse a musicis, quae accuratius exponere non huius est loci.

** Librorum numero, quem ego statuo, non nimium tribuo; tamen ne trium librorum opus fuisse crederem contractis partibus II et III in unum librum itemque partibus IV et V, magna materiae copia obstare mihi videbatur.

V. de compositionis generibus*.
a. χαρ. αὐστηρός (Aeschylus, Pindarus, Thucydides).
b. γλαφυρός (Hesiodus, Sappho, Anacreon, Isocrates etc.).
c. μικτός, μέσος, κοινός [εὔκρατος] (Homerus, Stesichorus, Alcaeus, Sophocles, Herodotus, Demosthenes, Plato etc.).

Huius systematis, imprimis distinctionis inter elocutionis et compositionis genera a Theophrasto me iudice institutae si etiam apud alios scriptores certa indicia exstant, non iam difficile poterit esse restituere Theophrasteae περὶ λέξεως doctrinae partes amplissimas.

Ad Ciceronem transeo, in cuius scriptis rhetoricis Peripateticorum vestigia dudum cognoverunt viri docti. qui meminerit, quid Oratore suo efficere voluerit Cicero, non mirabitur, quod solum de elocutionis, non de compositionis tribus generibus loquitur. § 3: "quaeris... quod eloquentiae genus probem maxime et quale mihi videatur illud, quo nihil addi possit, quod ego summum et perfectissimum iudicem." (cf. 52.) 68 sq.: "seiunctus igitur orator a philosophorum eloquentia, a sophistarum, ab historicorum, a poetarum explicandus est nobis qualis futurus sit. erit igitur eloquens... is qui in foro causisque civilibus ita dicet ut" sq. fusius igitur loquitur de elocutionis tribus generibus, quoniam perfectus orator non est, qui in uno tantum excellit, sed qui humilia subtiliter, alta graviter, mediocria temperate potest dicere (100)**. non hoc qua-

* Operam perdunt, qui putent singula λέξεως genera respondere generibus ἁρμονίας; diversam esse rationem vel inde cognoscitur, quod perfectissimus orator, Demosthenes, illic non annumeratur uni generi, sed tribuuntur ipsi omnia genera, hic ipse assignatur mixto. obstat etiam differentia in natura posita: quae ἁρμονίας χαρακτῆρα efficiunt, arte sunt elaborata; quae λέξεως, ea in verborum natura et vi versantur, non utique ex forma exteriore, quod fit in compositione, sed ex significatione et sensu verborum sententiarumque eveniunt. Demetrio, qui responsionem quaesivit, quam non successerit res, infra videbimus.

** Dion. de Dem. 33. 1059,4: τοῦτον (Demosthenem) δὲ ἑνὸς

drat in compositionem: quia perfectus orator mixto compositionis genere utitur, Ciceroni opus non erat in Oratore suo describere cύνθεϲιν αὐϲτηρὰν et γλαφυράν. rem apertissimam insuper Ciceronis verbis illustrabo. 37: "laudationum [scriptionum, del. Sauppius] et historiarum et talium suasionum, qualem Isocrates fecit Panegyricum multique alii qui sunt nominati sophistae, reliquarumque rerum formam, quae absunt a forensi contentione, eiusque totius generis, quod Graece ἐπιδεικτικὸν nominatur, quia quasi ad inspiciendum delectationis causa comparatum est, non complectar hoc tempore. — 40. ⟨Isocrates⟩ primus instituit dilatare verbis et mollioribus numeris explere sententias. — 42. dulce igitur orationis genus et fluens (Orellius; codd.: effluens) sententiis argutum verbis sonans est in illo epidictico genere, quod diximus proprium sophistarum, pompae quam pugnae aptius . . . spretum et pulsum foro." repelli igitur etiam ϲυνθέϲεωϲ χαρακτῆρα γλαφυρὸν satis significat Cicero; et αὐϲτηρὸν excludi, ex iis, quae de Thucydidis compositione legimus, apparet. 234: "in Thucydide orbem modo orationis desidero, ornamenta comparent." 32: "cum mutila quaedam et hiantia locuti sunt . . . germanos se putant esse Thucydidas." 40: "Thucydides ⟨Isocrati videbatur⟩ praefractus nec satis ut ita dicam rotundus."

μὲν οὐδενὸϲ ἀποφηνάμενοϲ οὔτε χαρακτῆροϲ οὔτ' ἀνδρὸϲ ζηλωτὴν γενέϲθαι, ἐξ ἁπάντων δὲ τὰ κράτιϲτα ἐκλεξάμενον . . . διελόμενοϲ μὲν τὴν λέξιν εἰϲ τρεῖϲ χαρακτῆραϲ τοὺϲ γενικωτάτουϲ, τόν τε ἰϲχνὸν καὶ τὸν ὑψηλὸν καὶ τὸν μεταξὺ τούτων, ἀποδεικνὺϲ δ' αὐτὸν ἐν τοῖϲ τριϲὶ κατορθοῦντα τῶν ἄλλων μάλιϲτα κτλ. — quod Cicero non ad verbum consentit cum Dionysio, necessario sequitur e rei natura: Theophrastus in universum elocutionis genera tractarat, Cicero oratores tantum et eos quidem, qui in foro causisque civilibus versarentur, spectavit. num praeterea interdictum erat Ciceroni, cum praesertim aliud consilium sequeretur, etiam de suo quaedam addere? Ammonem (De Dionysii fontt., Monach. 1889. p. 56), qui Ciceronis mediocre oratorum genus maxime accedere dicit ad id, quod Dionysius in compositione (sic!) γλαφυρὸν vocavit, refutare supervacaneum est.

Optime igitur quae in Ciceronis Oratore leguntur — admodum pauca si totam provinciam spectamus — modo finis in eo scribendo propositi ne obliviscamur, modo recordemur imprimis multa tractari in eo libro, quae ad λεκτικὸν τόπον non spectent, quadrant in ea, quae ex Dionysii scriptis Theophrasteo operi videbantur vindicanda esse.

Vnum superest: ipsumne Theophrasti librum περὶ λέξεως adhibuit Cicero? ecquid de Aristotelis arte rhetorica sumpsit?* Aristotelis Theophrastique librorum praeter dialogos ne unum quidem a Cicerone vel inspectum esse necessario sequitur ex iis, quae de illorum sermone dicit. loci de Aristotelis sermone praeter unum omnes eiusmodi sunt, ut referantur ad dialogos, quorum suavitatem et ornatum identidem apud veteres scriptores laudata invenimus. non multum proficimus ex locis, quorum est Cic. acad. pr. II 119 "flumen orationis aureum fundens Aristoteles", afferam igitur locos, quibus eius de Aristotelis sermone iudicium coniunctum legimus cum rebus a dialogorum argumento alienis. occupatus est Cicero in conscribendis de oratore libris: num potuit, si apposita fuisset scribenti Aristotelis ars rhetorica, de sermone in universum iudicare hoc modo (de or. I 49): "si item Aristoteles, si Theophrastus, si Carneades in rebus iis, de quibus disputaverunt, eloquentes et in dicendo suaves atque ornati fuerunt" sq.? aperte haec Cicero de dialogis tantum dicta vult; artem rhet.** Aristotelis si vel cursim inspexisset, certe generale illud iudicium hoc loco non tulisset. — de fin. V 11, postquam Antiochum secutus auctorem Peripateticorum, Aristotelis sc. et Theophrasti, studia summatim percensuit, addit: "atque

---

* Jentsch, Aristotelis ex arte rhet. quid habeat Cicero; Berol. 1866.

** Madvicus (Cic. de fin., excurs. VII p. 840[3]) nimium Ciceroni tribuit, quod nihilo setius rhetorica Aristotelis scripta ⟨nec non Topica⟩ ipsum legisse putat; ars rhetorica, si quid video, inter Aristoteleos libros nobis servatos certe non est intellectu facillimus, ut taceam de suavitate. de Topicis infra dicam.

his de rebus et splendida est eorum et illustris oratio"; quamquam ad scripta, de quibus locutus est, etiam dialogi pertinent, tamen plurima sunt aut ἀκροαματικὰ aut ὑπομνηματικά, in quae quam non quadrent illa satis monui. — ubi comparat Aristoteleum sermonem cum Theophrasteo, hunc paene praefert; nam ad scribendi genus referendum videtur, quod legimus de fin. I 6 "Theophrastus mediocriterne delectat, cum tractat locos ab Aristotele ante tractatos?"; libri nobis servati profecto non praebent eam speciem. de dialogis igitur utriusque hic quoque solis cogitat, ad dialogos referenda sunt, quaecumque de Theophrasti suavitate profert, ad dialogos spectat, quotiens vim Aristoteleam laudibus effert; Cic. Brut. 121: "quis Aristotele nervosior, Theophrasto dulcior?". iam adest Ciceroniani Hortensii (a. XXXXV. a. Chr.) fragmentum (apud Nonium p. 264, 15) "magna etiam animi contentio adhibenda est explicando Aristoteli, si legas", quod iudicium bene quadrat in libros acroamaticos nobis servatos. nihilo setius negandum est Ciceronem unquam eos inspexisse; Vsener enim me monuit Ciceronem aperte ex Attico comperisse Aristotelis libris acroamaticis illo ipso tempore vel paulo ante a Tyrannione publici iuris factis magnam animi contentionem adhibendam esse, si quis legere vellet. quod de fin. V 11 (vide supra) ne verbo quidem illud respicitur, mirum non est: Ciceronis non erat multum deliberare, cum exscriberet compendia philosophica. — sunt tamen loci, qui possint dubitationem movere. Topica enim Aristotelea novisse videtur; top. 1 sq. (ad Trebatium): "cum enim mecum in Tusculano esses et in bibliotheca separatim uterque nostrum ad suum studium libellos quos vellet evolveret, incidisti in Aristotelis Topica quaedam, quae sunt ab illo pluribus libris explicata. qua inscriptione commotus continuo a me librorum eorum sententiam requisisti . . . cum autem ego te non tam vitandi laboris mei causa, quam quia tua id interesse arbitrarer, vel ut eos per te ipse legeres vel ut totam rationem a doctissimo quodam rhetore acciperes,

hortatus essem, utrumque, ut ex te audiebam, es expertus. sed a libris te obscuritas reiecit. rhetor autem ille magnus haec, ut opinor Aristotelea, se ignorare respondit. quod quidem minime sum admiratus eum philosophum rhetori non esse cognitum, qui ab ipsis philosophis praeter admodum paucos ignoraretur." fortasse erant Topica Aristotelea in Ciceronis bibliotheca; ne quis credat Ciceronem ea legisse: compendio uti solebat. audiatur ipse: ad fam. VII 19 "itaque ut primum Velia navigare coepi, institui topica Aristotelea conscribere"; top. 5 "itaque haec, cum mecum libros non haberem, memoria repetita in ipsa navigatione conscripsi tibique ex itinere misi." quantam operam in Aristotelis librum impendisse putandus est*! facile puto intellegimus, qui factum sit, ut in ipsorum Topicorum exordio (§ 3) laudet Aristotelis libros propter "dicendi incredibilem quandam cum copiam, tum etiam suavitatem". — alio loco, qui est de or. II 160 "... Aristotelem, cuius et illum legi librum, in quo exposuit dicendi artes omnium superiorum et illos, in quibus ipse sua quaedam de eadem arte dixit...", eo facilius lenem iactationem Ciceroni condono, quod Antonium illa dicentem facit. — de fin. III 10: "tum ille ⟨M. Cato⟩: tu autem, cum ipse tantum librorum habeas, quos hic ⟨in bibliotheca Luculli⟩ tandem requiris? commentarios quosdam, inquam, Aristoteleos, quos hic sciebam esse, veni ut auferrem, quos legerem, dum essem otiosus". num quis talibus certiora illa argumenta putat infirmari? nam ut concedam Ciceronem cogitare de Aristotelis acroamaticis, quippe quae de fin. V 12 ab exotericis distinguat, scimus opinor, unde illam scientiam habeat.

Tertius est Demetrius, auctor libri περὶ ἑρμηνείας**.

---

* Dudum cognitum est, quam pauca ex Aristotelis Topicis reperiantur in Cicerone; cf. J. Mueller, Jahresbericht für d. Fortschritte der klass. Altertumswiss. 1880. 2, 218 sq.

** Quin Demetrius ante primum post Chr. saeculum non

hoc loco ea tantum exponam, quae facere mihi videantur ad Theophrastei operis argumentum adumbrandum. — § 36: εἰcὶ δὲ τέτταρες οἱ ἁπλοῖ χαρακτῆρες, ἰσχνός, μεγαλοπρεπής, γλαφυρός, δεινός, καὶ λοιπὸν οἱ ἐκ τούτων μιγνύμενοι. elocutionis characteres Theophrastei facile apud Demetrium reperiuntur: ἰσχνὸς χαρακτὴρ aperte idem utrobique est, μεγαλοπρεπὴς Demetrii idem ac Dionysii ὑψηλὴ καὶ περιττὴ λέξις; abest medium genus, quoniam de simplicibus tantum loqui constituit Demetrius (36). sed quid reliquis, γλαφυρῷ et δεινῷ, faciemus? quia fructum non percipimus ex iis, quae Demetrius dicit (36 et 37) de auctoribus suis, res ipsae examinandae sunt. Liersius (Fleckeisen's Jahrb. 1887, p. 692) recte observavit Demetrium, quae in describendi γλαφυροῦ χαρακτῆρος prima parte (περὶ χαρίτων, quam a 128 ad 172 pertinere censeo) proferret, petivisse e Peripateticorum antiquissimorum libris περὶ χαρίτων, περὶ γελοίων, unde factum esse mirum in hac parte ordinem. in his enim libris bipertitam fuisse materiam probari tractatu περὶ κωμῳδίας: γίνεται δὲ ὁ γέλως 1) ἀπὸ τῆς λέξεως, 2) ἀπὸ τῶν πραγμάτων. Demetrius igitur cum in ceteris characteribus tres faceret partes, ἐν πράγμασιν, ἐν λέξει, ἐν συνθέσει, in hoc primum (§§ 128—172) acturus erat de rebus, sed nihilo setius ibi etiam de elocutione copiosissime egit. deinde 173—178 de elocutione loquitur, tum 179—185 de compositione. cuius farinae scriptor id commisisse putandus est, ut, cum subito insuper adhibendus esset liber quidam alio consilio scriptus, consilii inops exscriberet eum non mutato eius ordine, quamvis ipsius dispositio perturbaretur? certe non Phalereus ille Liersii. subnectam statim pauca, quae in ceterorum characterum singulis partibus offendunt: μεγαλοπρεπὴς 38—113; duabus paragraphis (75—76) tractatur τὸ ἐν πράγμασι μεγαλοπρεπές. — ἰσχνὸς 190—222 (omittenda est commentatio περὶ ἐπιστολικοῦ χαρακτῆρος 223—235); ne una quidem tota

scripserit, dubitari nequit; cf. Altschulius, De Demetrii rhetoris aetate, Lips. 1889.

paragraphus (190) data est τῷ ἐν πράγμαcιν ἰcχνῷ. — δεινὸc 240—301; τὸ ἐν πράγμαcι δεινὸν paragrapho 240 tractatur. in his igitur tribus characteribus non habebat, quae scriberet de rebus, in γλαφυρῷ felici casu suppetebat liber, quem exscriberet — quid similius est veri, quam quae praebet ad λέξιν et ad cύνθεcιν illustrandas omnia praeter inepte excogitata et praeter exempla pauca eum debere ipsa quoque scriptori cuidam de his satis copioso, sed de his solis, non de rebus? nam ipse si quantulumcumque boni excogitasset, profecto etiam ut de rebus plura praeberet ab ingenio suo impetrasset.

Quartum Demetrii charactera accuratius inspiciamus: quid quaeso est eius δεινότηc? ultimum ei locum tribuit: sic Dionysius Demosthenem, τὸν τοῦ λέγειν δεινότατον, qui ex omnibus dicendi generibus optima elegit, quarto loco describit, post ὑψηλόν, ἰcχνόν, μέcον; Cicero (or. 99) postquam verba fecit de summisso, de temperato, denique de copioso gravique oratore, quarto loco tractat eloquentem "qui et humilia subtiliter et alta graviter et mediocria temperate potest dicere"; Hermogenes post ceteras ideas exponit δεινότητα, II 338 Sp: ἡ δεινότηc ἡ περὶ τὸν λόγον ἔcτι μὲν κατ' ἐμὴν γνώμην . . . χρῆcιc ὀρθὴ πάντων τῶν τε προειρημένων εἰδῶν τοῦ λόγου καὶ τῶν ἐναντίων αὐτοῖc κτλ. talis Demetrii quoque δεινότηc primo obtutu videtur esse: Demosthenes in hoc charactere plus decies laudatur, in ceteris ni fallor duobus tantum locis et uno quidem (80) tali, qui non cohaereat cum charactere, de quo ibi agitur (de metaphoris, 78—90); praeterea multa repetuntur, quae dicta erant de prioribus characteribus (cf. 240 et 75; 241—242 et 102; 243 et 222 et 99; 253—254 et 264 et 222; 257 et 121; 259 et 170; 262 et 128 et 130 et 152, etc.); egregie etiam quadrant verba πειρᾶcθαι δὲ τὰ ὀνόματα πρεπόντωc λέγειν τοῖc πράγμαcιν (276), quippe quod non unius characteris sit, sed omnium, imprimis autem perfecti illius (cf. etiam Hermog. II 396 Sp) — iam deficiunt, quae congruant: addit Demetrius οἷον ἐπὶ μὲν τοῦ βίᾳ καὶ πανουργίᾳ

δράσαντος διεβιάσατο, ἐπὶ δὲ τοῦ βίᾳ καὶ φανερῶς καὶ μετὰ ἀπονοίας ἐξέκοψεν, ἐξεῖλεν, ἐπὶ δὲ τοῦ δολίως καὶ λαθραίως ἐτρύπησεν ἢ διέφαγεν ἢ εἴ τι τοιοῦτον πρόσφορον τοῖς πράγμασιν ὄνομα. communem elocutionis virtutem Demetrius minus apte suae δεινότητι assimilat. voluit igitur hunc characterem eundem esse ac σφοδρότητα (7. 241. 274); λοιδορίαν (241. 288. 301), ἔκπληξιν (283), ὀνειδισμὸν (289) ei tribuit, omnino vehementem eum esse identidem prodit, ne multa: quivis videt Demetrii δεινότητα idem fere esse, atque Hermogenis τραχύτητα et σφοδρότητα, quae utraque habet ἐννοίας ἐπιτιμητικὰς καὶ ἐλεγκτικάς (II 301 Sp). itaque forsitan habeat quo commendetur coniectura Demetrium addidisse quartum illum characterem, cum in vetere elocutionis characterum systemate τὸν τοῦ λέγειν δεινότατον ultimo ⟨quarto⟩ loco tractatum videret; auctor eius, quippe qui esset Peripateticus, monuisse videtur in foro saepe opus esse ira et accusatori et defendenti (cf. Cic. or. 128 sq.; tusc. IV 43; Sen. de ira II 17; Philod. de ira p. 113 Gomp.). iam vero Demetrius, cui displicerent veterum recentiumque de perfecto oratore praecepta, cui vocis δεινότης propria significatio valde probaretur, in hoc genere posuit ea, quae in contumeliis gravibus, in facetiis acerbis versarentur, quae facerent ad asperam orationem. sed utut hoc se habet, unum puto satis elucere: qui placide tractat eum scriptorem, nihil proficiet; cultro secandus est, ut vetera et genuina emergant.

Fuit altero p. Chr. saeculo Demetrius quidam, rhetor ignobilis. cum librum scribere sibi proposuisset περὶ ἑρμηνείας, perscrutatus infelicis ingenii subsidia librum quendam veterem Peripateticorum περὶ λέξεως praecepta complectentem elegit, quippe qui et doctrina exquisitaque copia ceteris quos norat libris — haud ita multi erant — praestaret et ipsi quaedam novanda relinquere videretur. actum ibi legebat e. g. de elementis orationis; de continua oratione, de elocutionis generibus; de periodis, rhythmo, ceteris compositionis elementis, de compositionis generibus.

illa omnia nimis dissipata sub uno conspectu ponenda erant. distinguere inter elocutionis et compositionis genera nonne supervacaneum? cum in singulis characteribus partes fierent tres, ἐν πράγμαϲιν, ἐν λέξει, ἐν ϲυνθέϲει, facilis erat coniunctio. quattuor igitur characteribus cum omnia se complecti posse putaret, prooemii loco (1—35) posuit, quae de periodis, membris, incisis, eiusmodi rebus dicenda essent. tum μεγαλοπρεπῆ χαρακτῆρα aggressus est: ex tribus compositionis generibus egregie sublimitati conveniebat ἁρμονία αὐϲτηρά. pauca exscribo, ut appareat Demetrii ϲύνθεϲιν μεγαλοπρεπῆ eandem esse ac Dionysii αὐϲτηράν. Demetr. 40. 48 Thucydides ei compositionis generi assignatur; cf. Dion. de c. v. 22. 150, 11. — Dem. 40: ἡ τοῦ ῥυθμοῦ μακρότηϲ; Dion. de c. v. 22. 148, 15: τοὺϲ ῥυθμοὺϲ τοὺϲ ἀξιωματικοὺϲ καὶ [τοὺϲ][1] μεγαλοπρεπεῖϲ ἐκλέγεται[2]. — Dem. 45: ϲύμπαϲα γὰρ ἡ τοιαύτη μεγαλοπρέπεια ἐκ τῆϲ περιαγωγῆϲ γέγονεν καὶ ἐκ τοῦ μόγιϲ ἀναπαῦϲαι αὐτόν τε καὶ τὸν ἀκούοντα; Dion. de c. v. 22. 149, 11: οὐδὲ ⟨ϲπουδὴν ἔχει⟩ ἵνα τῷ πνεύματι τοῦ λέγοντοϲ[3] ὦϲιν αὐτάρκειϲ ϲυμμετρούμεναι ⟨αἱ περίοδοι⟩. — Dem. 55: τοῖϲ δὲ παραπληρωματικοῖϲ ϲυνδέϲμοιϲ χρηϲτέον οὐχ ὡϲ προϲθήκαιϲ κεναῖϲ καὶ οἷον προϲφύμαϲιν ἢ παραξύϲμαϲιν . . . ἀλλ' ἐὰν ϲυμβάλλωνταί τι τῷ μεγέθει τοῦ λόγου; Dion. de c. v. 22. 149, 8: οὔτε προϲθήκαιϲ τιϲὶν ὀνομάτων ἵνα ὁ κύκλοϲ ἐκπληρωθῇ μηδὲν ὠφελούϲαιϲ τὸν νοῦν χρωμένη. — Dem. 72: ἐν δὲ τῷ μεγαλοπρεπεῖ χαρακτῆρι ϲύγκρουϲιϲ παραλαμβάνοιτ' ἂν πρέπουϲα ἤτοι διὰ μακρῶν ὡϲ τὸ "λᾶαν ἄνω ὤθεϲκε"· καὶ γὰρ ὁ ϲτίχοϲ μῆκόϲ τι ἔϲχεν ἐκ τῆϲ ϲυγκρούϲεωϲ καὶ μεμίμηται τοῦ λίθου τὴν ἀναφορὰν καὶ βίαν; Dion. de c. v. 20. 139, 10 (agitur περὶ τοῦ πρέποντοϲ): πῶϲ οὖν δηλώϲει ταῦτα μιμητικῶϲ καὶ κατ' αὐτὴν τὴν ϲύνθεϲιν τῶν ὀνομάτων, ἄξιον ἰδεῖν. ". . . λᾶαν ἄνω ὤθεϲκε ποτὶ λόφον". ἐνταῦθα ἡ ϲύνθεϲίϲ ἐϲτιν ἡ δηλοῦϲα τῶν γινομένων ἕκαϲτον, τὸ βάροϲ τοῦ πέτρου, τὴν ἐπίπονον ἐκ τῆϲ γῆϲ κίνηϲιν, . . . τὴν μόγιϲ ἀνωθουμένην πέτραν . . . τῶν φωνηέντων γραμμάτων[4] ϲυγκρουο-

[1] τοὺϲ om. F [2] ἐκλέγεται om. F [3] sic FM; δέοντοϲ P
[4] γραμμάτων PF; om. M

μένων; de c. v. 22. 148, 5: τραχείαις τε χρῆσθαι πολλαχῇ καὶ ἀντιτύποις ταῖς συμβολαῖς οὐδὲν αὐτῇ διαφέρει.

Pars II: ἐν πράγμασι, 75—76.

Pars III: ἐν λέξει, 77—113. opus non est monstrare fontem. tantum moneo in hac parte non agi de solo verborum delectu, sed etiam de oratione continua. sic 99 sq. de allegoria verba fiunt, de qua audiamus Ciceronem, or. 94: "iam cum fluxerunt continuae plures tralationes, alia plane fit oratio; itaque genus hoc Graeci appellant ἀλληγορίαν nomine recte, genere melius ille ⟨Aristoteles⟩, qui ista omnia tralationes vocat." in artis rhet. Aristoteleae libro III iam nequit mirum esse, quod bis tractantur tralationes: primum ubi de elementis tantum agitur, c. 2—4, tum ubi de oratione continua, c. 10—12. deinde ἐπιφώνημα, quod tractat Demetrius 106 sq., quam maxime pertinet ad continuam orationem.

Deinde tractat vitiosum characterem sublimi vicinum 114: πρῶτα δὲ περὶ τοῦ γειτνιῶντος τῷ μεγαλοπρεπεῖ λέξομεν. eodem modo loquitur Dion. de Thuc. 3. 815, 2: μὴ τὰς ἀρετὰς λέγεσθαι μόνον ἀλλὰ καὶ τὰς γειτνιώσας αὐταῖς κακίας. sed nullum vestigium est apud Dionysium characterum vitiosorum, est tantum singulorum vitiorum, i. e. qualitatum. et ex iis, quae sequuntur apud Demetrium, ὁρίζεται δὲ τὸ ψυχρὸν Θεόφραστος οὕτω· ψυχρόν ἐστι τὸ ὑπερβάλλον τὴν οἰκείαν ἀπαγγελίαν, licet colligere characterem ψυχρὸν Theophrasto ignotum fuisse; nam qualitatis tantum definitio illa est. — 114: ὥσπερ δὲ παράκειται φαῦλά τινα ἀστείοις τισίν, οἷον θάρρει μὲν τὸ θράσος, ἡ δ' αἰσχύνη τῇ αἰδοῖ, τὸν αὐτὸν τρόπον καὶ τῆς ἑρμηνείας τοῖς χαρακτῆρσι παράκεινται διημαρτημένοι τινές. cum his compara Arium Didymum Stobaei ecl. II 142, 15 W (Ἀριστοτέλους καὶ τῶν λοιπῶν Περιπατητικῶν): τῶν δὲ παθῶν καὶ ὁρμῶν τὰ μὲν εἶναι ἀστεῖα, τὰ δὲ φαῦλα, τὰ δὲ μέσα. ἀστεῖα μὲν φιλίαν, χάριν, νέμεσιν, αἰδῶ, θάρσος, ἔλεον· φαῦλα δὲ φθόνον, ἐπιχαιρεκακίαν, ὕβριν· μέσα δὲ λύπην, φόβον, ὀργήν, ἡδονήν, ἐπιθυμίαν. — 116 ψυχρὸν ἐν λέξει: laudatur Aristoteles. — 122 ἔφορος ἐν Λακεδαίμονι τὸν περιέργως καὶ

οὐκ ἐπιχωρίως cφαιρίcαντα ἐμαcτίγωcεν· τούτῳ γὰρ αὐτόθεν μικρῷ ἀκουcθῆναι ὄντι ἐπιτραγῳδοῦμεν ὡc οἱ τὰ μικρὰ πονηρὰ ἔθη ἐῶντεc ὁδὸν τοῖc μείζοcι πονηροῖc ἀνοιγνύουcιν. καὶ ὅτι ἐπὶ τοῖc μικροῖc παρανομήμαcι χρὴ κολάζειν μᾶλλον, οὐκ ἐπὶ τοῖc μεγάλοιc· καὶ τὴν παροιμίαν ἐποίcομεν[1] ἀρχὴ δέ τοι ἥμιcυ παντόc, ὡc ἐοικυῖαν τοῦτο cμικρῷ[2] κακῷ. ἢ καὶ ὅτι οὐδὲν κακὸν μικρόν ἐcτιν. illa e medio Peripato oriri edocemur Aristotelis Politicorum locis, 1303 b 26: διόπερ ἀρχομένων εὐλαβεῖcθαι δεῖ τῶν τοιούτων καὶ διαλύειν τὰc τῶν ἡγεμόνων καὶ δυναμένων cτάcειc· ἐν ἀρχῇ γὰρ γίνεται τὸ ἁμάρτημα, ἡ δ' ἀρχὴ λέγεται ἥμιcυ εἶναι παντόc, ὥcτε τὸ ἐν αὐτῇ μικρὸν ἁμάρτημα ἀνάλογόν ἐcτι πρὸc τὰ ἐν τοῖc ἄλλοιc μέρεcιν. 1307 b 30: ἐν μὲν οὖν ταῖc εὖ κεκραμέναιc πολιτείαιc ὥcπερ ἄλλο τι δεῖ τηρεῖν, ὅπωc μηδὲν παρανομῶcι καὶ μάλιcτα τὸ μικρὸν φυλάττειν· λανθάνει γὰρ ὑπειcδύουcα ἡ παρανομία. — denique verbo moneo, quae 120 de decoro sunt dicta, ea prorsus facere cum Arist. art. rh. 1408 a 10, quae 124 sq., cum art. rh. 1413 a 19 sq.

Χαρακτὴρ γλαφυρόc. I. περὶ χαρίτων.

II. de verbis (173—178). quam de verborum pulchritudine affert Theophrasti definitionem, ea ab ipso demum in hunc conexum lata est: ὡρίcατο δ' αὐτὰ Θεόφραcτοc οὕτωc· κάλλοc ὀνόματόc ἐcτι τὸ πρὸc τὴν ἀκοὴν ἢ πρὸc τὴν ὄψιν ἡδὺ ἢ [τὸ, delevi] τῇ διανοίᾳ ἔντιμον. ultima non minus ad sublimem quam ad elegantem characterem — ut taceam de medio — spectare luce est clarius; Theophrastus igitur in hoc compositionis genere monuisse putandus est verba pulchra esse adhibenda, definitio autem pulchritudinis ibi ab eo data erat, ubi egit de verborum virtutibus. — 176: παρὰ δὲ τοῖc μουcικοῖc λέγεταί τι ὄνομα λεῖον

---

[1] cod.: ἐποιηcάμην, Schenklio teste; em. Hemsterhusius

[2] sic cod. Paris. m. pr.; τούτῳ τῷ cμικρῷ m. alt.; Schenklius: οὕτωc μικρῷ; ego non expedio, fortasse sensus postulatur idem qui Arist. Pol. 1303 b 30: ὡc ἐοικυίαc τῆc ἀρχῆc τοῦτο [sc. quod attinet ad τὸ ἥμιcυ εἶναι παντόc] cμικρῷ κακῷ

καὶ ἕτερον τὸ τραχὺ καὶ ἄλλο εὐπαγὲς καὶ ἄλλο ὀγκηρόν. unde haec? versabatur ἁρμονία non ultimo loco in singulis verbis componendis; Dion. de c. v. 23. 171, 6 (σύνθεσις γλαφυρά): ὀνόματα εὔφωνα, λεῖα, μαλακά, παρθενωπά; Demetr. 178: τῶν δὲ εἰρημένων ὀνομάτων τὰ λεῖα μόνον ληπτέον ὡς γλαφυρόν τι ἔχοντα. cum non exstaret apud auctorem suum elocutionis χαρακτὴρ γλαφυρός — ipsa nominis γλαφυρὸς significatio obstat, ne de mera elocutione cogitemus, qualem pag. 9 descripsi —, ex iis, quae de ἁρμονίᾳ γλαφυρᾷ dicta inveniebat, separavit, quae ad singula verba faciebant.

III. 179—185 σύνθεσις γλαφυρά. mirari debemus, quod Demetrius hoc loco praecipit ἁρμόζειν ἐκ μέτρων τὴν σύνθεσιν ἢ ὅλων ἢ ἡμίσεων; prave igitur veterum de rhythmo praecepta intellexit. et ipse se prodit, cum pergit: κἂν μετροειδὴ δὲ ᾖ, τὴν αὐτὴν ποιήσει χάριν, nullo exemplo allato illorum ὅλων ἢ ἡμίσεων μέτρων. — 183: Πλάτων μέντοι ἐν πολλοῖς αὐτῷ τῷ ῥυθμῷ γλαφυρός ἐστιν ἐκτεταμένῳ (ἐκτεταμένος cod.; em. Victorius) πως καὶ οὔτε ἕδραν ἔχοντι οὔτε μῆκος. mire dicta sunt αὐτῷ τῷ ῥυθμῷ γλαφυρός ἐστιν, sed dixit sic Demetrius. cf. Dion. de c. v. 23. 170, 6: οὐ ζητεῖ ⟨ἡ γλαφυρὰ σύνθεσις⟩ καθ' ἓν[1] ἕκαστον ὄνομα ἐκ περιφανείας ὁρᾶσθαι οὐδὲ ἐν ἕδρᾳ πάντα βεβηκέναι πλατείᾳ τε καὶ ἀσφαλεῖ οὐδὲ μακροὺς τοὺς μεταξὺ αὐτῶν εἶναι χρόνους. ut hic nihil praecipit Demetrius de periodorum compositione, sic exempla tantum affert illius ὀνομάτων ἁρμονίας. mirum est, quod de periodis tacet, quippe in quas necessario contrarium quadret, cf. Dion. de c. v. 23. 172, 4: τῶν περιόδων τὰς τελευτὰς εὐρύθμους εἶναι βούλεται καὶ[2] βεβηκυίας ὡς [ἂν][3] ἀπὸ στάθμης, τἀναντία ποιοῦσα ἐν ταῖς τούτων ἁρμογαῖς ἢ ταῖς τῶν ὀνομάτων. sed opinor iam cognovimus Demetrium. — reliquum est, ut agam de eius compositionis apud Dionysium Demetriumque auctoribus diversis. Dem. 181: κἂν μετροειδὴ δὲ ᾖ, τὴν αὐτὴν ποιήσει χάριν. λανθανόντως δέ τοι

---

[1] ἓν om. F [2] καὶ om. P [3] ἂν om. P

παραδύεται ἡ ἐκ τῆς τοιαύτης ἡδονῆς χάρις, καὶ πλεῖστον τὸ τοιοῦτον εἶδός ἐστι παρὰ τοῖς Περιπατητικοῖς καὶ παρὰ Πλάτωνι καὶ παρὰ Ξενοφῶντι καὶ Ἡροδότῳ, τάχα δὲ καὶ παρὰ Δημοσθένει πολλαχοῦ· Θουκυδίδης μέντοι πέφευγε τὸ εἶδος. Dionysius huic generi scriptores tribuit pedestris orationis Isocratem, Ephorum, Theopompum. quare, clamant omnes, Isocratem non affert Demetrius? facilem explicationem dat Dionysius, de c. v. 19. 133, 1: καὶ ἔστι λέξις κρατίστη πασῶν ... ὅταν τουτὶ μὲν ἐν περιόδῳ λέγηται, τουτὶ δ' ἔξω περιόδου... ῥυθμοί τ' ἄλλοι καὶ σχήματα παντοῖα... ἔχει δέ τινα χάριν ἐν τοῖς τοιούτοις καὶ τὸ οὕτω συγκείμενον ὥστε μὴ συγκεῖσθαι δοκεῖν (cf. etiam Demetr. 180) ... παράδειγμα δ' αὐτῆς ποιοῦμαι πᾶσαν μὲν τὴν Ἡροδότου λέξιν, πᾶσαν δὲ τὴν Πλάτωνος, πᾶσαν δὲ τὴν Δημοσθένους ... ἀλλ' οὐχ ἥ γε[1] Ἰσοκράτους καὶ τῶν ἐκείνου[2] γνωρίμων αἵρεσις ὁμοία ταύταις ἦν· ἀλλὰ καίπερ ἡδέως καὶ μεγαλοπρεπῶς πολλὰ συνθέντες οἱ ἄνδρες οὗτοι, περὶ τὰς μεταβολὰς καὶ τὴν ποικιλίαν οὐ πάνυ εὐτυχοῦσιν· ἀλλ' ἔστι παρ' αὐτοῖς εἷς περιόδου κύκλος, ὁμοειδὴς σχημάτων τάξις, συμπλοκὴ φωνηέντων ἡ αὐτή κτλ.

Demetrius igitur apud auctorem suum vituperatam vidit Isocratis compositionem, laudatam Herodoti, Platonis, aliorum. iam vero cum ipse (§ 36) de simplicibus tantum generibus loqui sibi proposuisset, omissa Isocratis Isocrateorumque vitiosa compositione eos viros, quos auctor eius mixtae compositioni tribuit, assignavit τῇ γλαφυρᾷ ἁρμονίᾳ*; neque enim obstabat Demetriana illius compositionis definitio (180. 181).

Χαρακτὴρ κακόζηλος (186—189) constitutus certe non est a Theophrasto, singula autem videntur Theophrastea esse.

---

[1] οὐχ ἥ γε P; οὐχὶ ἡ F; οὐχ ἡ epit. [2] ἐκείνῳ P; ἐκείνου F, epit.

* Egregie sibi constat Demetrius: § 37 Platonem, Xenophontem, Herodotum mixto charactere uti dicit, de mixtis non est locuturus, γλαφυρᾷ ἁρμονίᾳ ipsos illos assignat.

Χαρακτὴρ ἰσχνός, 190—235. non posse cogitari ἰσχνὴν σύνθεσιν (204 sq.) cum per se stet, tum Dionysius auctor est, qui eam non novit. itaque quaecumque de ea praecipit Demetrius, cum auctor eum deficeret, ipsi addenda erant: adiit genus sublime; quae sublimis compositionis regulae erant, iis contrariae aptae erant summissae. 204: φεύγειν τὰ μήκη τῶν κώλων — μεγαλοπρεπὲς γὰρ πᾶν μῆκος. 206: ἐχέτω ἕδραν ἀσφαλῆ τῶν κώλων τὰ τέλη — αἱ γὰρ κατὰ τὰ τελευταῖα ἐκτάσεις μεγαλοπρεπεῖς. 207: φευκτέον τὰς τῶν μακρῶν στοιχείων συμπλήξεις — ὀγκηρὸν γὰρ πᾶσα ἔκτασις.

De δεινότητι quae meum in finem dicenda erant, supra exposui; quam misere tractatum sit vitiosum genus ei vicinum, ἄχαρις χαρακτήρ, neminem fugit.

Ut in uno conspectu ponam, hi sunt apud Demetrium characteres Theophrastei:

χαρ. λέξεως: μεγαλοπρεπής, ἰσχνός (omittitur μέσος)
cf. Dion.: μεγαλοπρεπής, ἰσχνός, μέσος.
χαρ. συνθέσεως: μεγαλοπρεπής, γλαφυρός (omittitur μέσος)
cf. Dion.: αὐστηρός, γλαφυρός, μέσος.

Totum igitur Theophrasti systema in rhetoris illius miselli uberrimo libello reperimus, deformatum saepissime, sed mutatum tam incondite, ut veteris libri splendor remanserit. totam doctrinam reperimus; de periodis, de comparibus etc. praefationis loco egit; de tralationibus 78—90; de compositis (σύνθετα) et factis (πεποιημένα) verbis 91—98; de compluribus virtutibus orationis fusius agit diversis locis: σαφήνειαν tractat 192—202, ἐνάργειαν 209—220, πιθανὸν 221—222; de vocalium concursu sunt §§ 68—74; inseruit etiam, ubi aptus ei videretur locus esse, pleniores tractatus περὶ ἐπιστολικοῦ χαρακτῆρος et περὶ ἐσχηματισμένων, quos mihi persuasum est alienos fuisse a Theophrasti libro.

Dico Theophrasto usum esse Demetrium. nil enim interest utrum eius ipsius inspexerit librum, qui fundamenta amplissima ita iecit, ut posterioribus Cicerone teste

fere nihil addendum relinqueret, an adhibuerit unam ex recentioribus Peripateticae περὶ λέξεως doctrinae ut verbo utar editionibus. ipso Theophrasto eum non esse usum certissimum duco, alioquin etiam Aristotelem legisse putandus esset, qui a Theophrasto nominari non potuit; atqui huius farinae scriptor non curat, quae sit doctrinae historia, certe fugit legere Aristotelem. legisset etiam Praxiphanem (§ 57), ut omittam omnes, de quibus vel possit quis dubitare. contra cum ponimus auctorem eius fuisse doctum quendam hominem, qui altero a. Chr. saeculo librum περὶ λέξεως scripserit nisus Theophrasto adhibitis etiam Aristotele aliisque, clara sunt omnia. neque ullus locus Theophrasti nomine insignitus a Demetrio eam suadet sententiam, quam ego impugno. — accedit alterum. me iudice a Theophrasto vitiosi elocutionis characteres non sunt statuti (cf. pag. 21). atqui norunt vitiosos characteres Cornificius IV 15 "sufflatum" (confine gravi generi), 16 "fluctuans et dissolutum" (confine mediocri), "exsangue et exile" (confine attenuato); et Varro (apud Gellium VI 14, 5) "sufflatum, tumidum" (oppositum uberi), "squalens, ieiunidicum" (oppositum gracili), "incertum et ambiguum" (oppositum mediocri), quae — omissis mediis generibus — congruunt cum Demetrianis:

μεγαλοπρεπές — ψυχρόν (i. e. ὑπερβάλλον, 114);
ἰσχνόν — ξηρόν. (δεινὸς χαρακτὴρ non magis huc pertinet quam γλαφυρός.)

ergo ante Varronem et Cornificium vitiosi characteres elocutionis constituti sunt — quae profecto non erat mutatio grandis nec difficilis, quia praesto iam erant Theophrastea de virtutibus elocutionis vitiisque vicinis. — quod Dionysius non commemorat vitiosos characteres, sed qualitates tantum, inde explicandum videtur, quod ipsum Theophrasti opus et id quidem unum adhibuit in scribendo. neque enim, quod feci in Cicerone, dubitare licet, ipsumne Theophrastum legerit; legit etiam Aristotelis artem rhet. (cf. epist. I ad Amm.). — denique forsitan fructum percipiamus

e Stobaei loco (cf. supra pag. 21) cum Demetrianis comparato. annotat Wachsmuthius: "tota haec distinctio ab Aristotele aliena"; sed ni fallor etiam post Theophrastum ponenda, quia Stoica videntur irrepsisse. huc, quod in Demetrii quoque loco legimus, verbum ἀςτεῖον adhibitum pro cπουδαῖον refero *. si recte statui, non licet Demetrii auctorem, Peripateticum Stoica praebentem, priori tempori quam alteri a. Chr. saeculo tribuere.

Quod tradunt veteres Theophrastum valde pressisse praeceptoris vestigia, id etiam in utriusque περὶ λέξεωc praecepta cadere luculenter demonstravit Dielsius (Über das 3. B. der Aristotel. Rhetorik, Abh. d. Berl. Akad. d. Wiss. 1886). itaque explicandum mihi est, quid sentiam de artis rhetoricae Aristoteleae libro III. genuinum esse librum Dielsius l. l. exposuit cum reiectis Sauppii aliorumque dubitationibus tum argumentis firmis, ut putat, allatis. sed quod primum ponit argumentum Theophrastum in libro περὶ λέξεωc ea ipsa, quae in l. III leguntur, iisdem saepe verbis praecipere, nil valet, quoniam genuinam unius Aristotelis doctrinam libro III inesse nemo potest negare. alterum Dielsii argumentum est, quod τέχνη περὶ ὑποκρίcεωc illius libri tempore nondum composita erat (1403 b 21); neque vero eo, quod Aristotelis successor scripsit περὶ ὑποκρίcεωc, statim efficitur, ut qui hunc librum III concinnaverit unus relinquatur Aristoteles. nam praeterquam quod

---

* Transitum illum, qui est § 114, ab ipso demum Demetrio factum esse, alienum ab eius auctore, nequit cogitari. ipsa enim verba Demetrium ex eo petiisse et ea minus apte patet. etenim de uno tantum charactere usque eo dictum est, iam monstratur singulis characteribus finitimos esse vitiosos: πρῶτα δὲ περὶ τοῦ γειτνιῶντος τῷ μεγαλοπρεπεῖ λέξομεν; sic loquitur is, qui tractatis characteribus omnibus aggreditur vitiosorum numerum, non qui unum tractavit. Demetrii igitur auctor, a quo Theophrasteis elocutionis characteribus additi sunt vitiosi, iis fere, quae legimus apud Demetrium 114, transitum fecerat a bonis ad malos (eundem ordinem praebent Varro et Cornificius l. l.); Demetrius ordinem mutavit, non valde mutato auctoris sermone.

ignoramus, quo anno Theophrastus librum de actione scripserit, nonne discipulus Aristotelis quae hac de re in magistri scholis notarat servare poterat, etiamsi interim de actione scriptum erat? sed quis a Dielsio possit dissentire plurima eorum, qui de Aristotele auctore dubitarunt, argumenta infirmiora esse? de integro igitur quaestio disceptanda mihi videtur. — recte probat Dielsius veterem coniecturam artis rhet. duos libros priores nondum ab Aristotele coniunctos fuisse cum tertio: et praebet Laertii index titulum τέχνης ῥητορικῆς $\overline{\alpha\beta}$. libro III ut ne deesset titulus, coniunctis Laertii περὶ λέξεως $\overline{\alpha\beta}$ et Anonymi Menagiani περὶ λέξεως καθαρᾶς $\overline{\alpha}$ novum effecit περὶ λέξεως $\overline{\alpha}$ libro III praefigendum (p. 17). qui titulus quam non quadret, vel inde cognoscitur, quod idem Dielsius p. 34 hunc tractatum nominat περὶ λέξεως καὶ τάξεως; nam περὶ λέξεως non agitur nisi priore libri parte. quamquam περὶ λέξεως καὶ τάξεως unum inscribi librum in indice Laertii nemo credet, duos libros diversos notari exspectamus, alterum περὶ λέξεως, alterum περὶ τάξεως. neque vero omnino licebat illos titulos coniungere: in Laertii indice legimus τέχνης ῥητορικῆς $\overline{\alpha\beta}$ et περὶ λέξεως $\overline{\alpha\beta}$, utrumque duorum librorum tractatum; in Anonymi iam est τέχνης ῥητορικῆς $\overline{\gamma}$ nulla libri περὶ λέξεως mentione separatim facta (nam si quid omnino tribuere volumus miro huic indici — quod ego nolo —, etiam tenendum est titulum περὶ λέξεως καθαρᾶς, qui in hoc exstat, ne priori quidem parti libri III respondere, sed iis fere, quae eius capite V exponuntur; locus quidem utrique titulo in indicibus idem est). statuendum igitur est: librum III ab initio non fuisse coniunctum cum prioribus, titulum ei non fuisse, quem vult Dielsius; ergo aut generalis ei erat titulus is, quem habet Laertius 79: τέχνη $\overline{\alpha}$* (Anon. Menag. 73: τέχνης $\overline{\alpha}$), aut duo erant scripta, alterum περὶ λέξεως, alterum περὶ τάξεως.

---

* Hoc non crediderim, quia τέχνης ῥητορικῆς pars primaria, inventio, in eo non tractatur.

sed obstat libri III initium. immo pro mea coniectura facit. Dielsius quidem sic argumentatur: quoniam inde a Theophrasto tribus officiis rhetorices, quae commemorantur art. rhet. Aristot. 1403 b 7, a nullo additum non* est quartum, ὑπόκριϲιϲ, non potuit componi libri III initium post Aristotelem nec potuit nisi ab ipso Aristotele. ego contendo sic ut nos legimus prima libri III verba nec ab Aristotele scribi potuisse nec omnino ab homine artis rhetoricae studioso. primum enim ordo iustus in artibus erat περὶ πίϲτεων, περὶ τάξεωϲ, περὶ λέξεωϲ; postremum referebatur ad λεκτικὸν τόπον, priora ad πραγματικόν; has igitur πραγματικοῦ τόπου partes non potuisse disiungi interposita elocutione consentaneum est. at concessum est librum III a prioribus seiungendum esse. priorem locum utique tenebant res, posteriorem verba **; huic repugnat liber III. ex innumerabilibus testimoniis duo affero. Cic. or. 43: "quoniam tria videnda sunt oratori, quid dicat, et quo quidque loco, et quo modo" (quae verba singula mire congruunt cum initio libri III; sed ordo est alius); cf. § 50. 51. idem de or. II 79: "quinque faciunt quasi membra eloquentiae: invenire, quid dicas, inventa disponere, deinde ornare verbis, post memoriae mandare, tum ad extremum agere et pronuntiare". Cicero compluribus locis elocutionem dispositioni praeponit, cf. de or. I 187. II 79; liberioris locu-

---

*) Non prorsus rectum! cf. Quint. III 3, 4: "nec audiendi quidam, quorum est Albucius, qui tris modo primas esse partes volunt, quoniam memoria atque actio natura, non arte contingant". sed illorum spinae alienae ab hac quaestione sunt.

**) Tenendum est in Aristotelea arte rhet. tres partes esse eodem gradu positas; itaque non curabimus in hac re Anaximenis artem alia ratione scriptam (cf. c. 6 et 28) nec posteriorum argutias Aristoteli imponemus, de quibus refert Quintilianus III 3, 8: "Dion inventionem modo et dispositionem tradidit, sed utramque duplicem, rerum et verborum, ut sit elocutio inventionis, pronuntiatio dispositionis, his quinta pars memoria accedat; Theodorei fere inventionem duplicem, rerum atque elocutionis, deinde tris ceteras partes."

tionis talia esse discimus cum ex ipsius Ciceronis dispositione, tum ex eius verbis de or. II 79, ubi utraque dispositio legitur, prior ita, ut iustam eam esse eluceat. quisnam mihi iam opponet alterum, quod ego quidem videam, unicum argumentum: Stoicos teste Laertio VII 43 eundem statuisse ordinem, qui sit in Aristotelis de arte rhetorica libris: εἶναι δὲ ⟨τῆς ῥητορικῆς⟩ τὴν διαίρεσιν εἴς τε τὴν εὕρεσιν καὶ εἰς τὴν φράσιν καὶ εἰς τὴν τάξιν καὶ εἰς τὴν ὑπόκρισιν?

Itaque cum mihi certum sit ordinem trium rhetorices partium qualem nos habemus non esse Aristoteleum, videndum est, quid de libri III initio faciamus. ad verba 1403 b 10 "καὶ διὰ τί τοσαῦτα μόνα" annotat Spengelius: "hanc causam supra I 2 frustra quaeres; necessario enim non plura esse non docuit, quemadmodum v. c. ex temporum rationibus tria tantum genera esse demonstravit". num hoc commisisse putandus est Aristoteles? — accedit alterum. 1403 b 6: ἐπειδὴ τρία ἐστὶν ἃ δεῖ πραγματευθῆναι περὶ τὸν λόγον, ἓν μὲν ἐκ τίνων αἱ πίστεις ἔσονται, δεύτερον δὲ περὶ τὴν λέξιν, τρίτον δὲ πῶς χρὴ τάξαι τὰ μέρη τοῦ λόγου, περὶ μὲν τῶν πίστεων εἴρηται κτλ. b 15: οὐ γὰρ ἀπόχρη τὸ ἔχειν ἃ δεῖ λέγειν ... τὸ μὲν οὖν πρῶτον ἐζητήθη κατὰ φύσιν ὅπερ πέφυκε πρῶτον, αὐτὰ τὰ πράγματα ἐκ τίνων ἔχει τὸ πιθανόν, δεύτερον δὲ τὸ ταῦτα τῇ λέξει διαθέσθαι, τρίτον δὲ τούτων, ὃ δύναμιν μὲν ἔχει μεγίστην, οὔπω δ' ἐπικεχείρηται, τὰ περὶ τὴν ὑπόκρισιν. nullo spatio interposito similia bis legimus, sed interest aliquid: priore loco tres partes nominavit auctor πίστεις, λέξιν, τάξιν, posteriore tres πίστεις, λέξιν, ὑπόκρισιν. nequit utrumque Aristoteleum esse, genuina eius verba procul dubio posteriore loco leguntur; neque enim solum quae de actione nondum bene tractata monstrat produnt Aristotelem, sed etiam iustus ordo servatur: dispositio scilicet omissa est utpote indigna, cui proprius locus assignaretur inter primarias rhetorices partes. 1354 b 17: ... τὰ ἔξω τοῦ πράγματος τεχνολογοῦσιν ὅσοι τἄλλα διορίζουσιν, οἷον τί δεῖ τὸ προοίμιον ἢ τὴν διήγησιν ἔχειν καὶ τῶν

ἄλλων ἕκαστον μορίων. — mihi igitur tractatus περὶ λέξεως exordium ab initio tale f e r e videtur fuisse: οὐκ ἀπόχρη τὸ ἔχειν ἃ δεῖ λέγειν, ἀλλ' ἀνάγκη καὶ ταῦτα ὡς δεῖ εἰπεῖν, καὶ συμβάλλεται πολλὰ πρὸς τὸ φανῆναι ποιόν τινα τὸν λόγον. τὸ μὲν οὖν πρῶτον ἐζητήθη κτλ.: "primum cum homines coepissent in has res anquirere, argumenta tantum tractaverunt; nunc — nec id quidem diu studuerunt, cf. 1403 b 36 — etiam elocutio ab artium scriptoribus tractatur; neque vero adhuc quisquam tractavit actionem."

Quo tempore duobus artis Aristoteleae libris agglutinati sint tractatus περὶ λέξεως et περὶ τάξεως, forsitan possit statui. certe ante Dionysii Hal. scripta duo, de comp. 25 et ad Amm. epist. I, remittimur. Hermippo autem nondum praesto erat trium librorum ars. nonne ultro se offert suspicio trium librorum artem deberi Andronico? quinto opinor decennio postquam Romam a Sulla allata est "Aristotelis Theophrastique bibliotheca" — neque enim possum credere commenticia esse o m n i a, quae de his tradita sunt — Andronicus*, ut rhetoricae quoque artis Aristoteleae partes in unam pragmatiam referret, cum illa quam invenit duorum librorum arte conglutinavit duo volumina minora in eodem illo librorum thesauro inventa, ordinem secutus, qualem tractatus περὶ λέξεως exordium praebere videbatur: primo loco posuit duos περὶ πίστεων libros, altero περὶ λέξεως tractatum, tertio, cum non exstaret inter Aristotelis scripta liber περὶ ὑποκρίσεως, eum posuit qui in hac dispositione deerat: περὶ τάξεως. ut coniungeret

---

* Porphyr. vit. Plotini c. 24: . . . τὰ ⟨Πλωτίνου⟩ βιβλία οὐ κατὰ χρόνους ἐᾶσαι φύρδην ἐκδεδομένα ἐδικαίωσα, μιμησάμενος δ' Ἀπολλόδωρον τὸν Ἀθηναῖον καὶ Ἀνδρόνικον τὸν Περιπατητικόν, ὧν ὁ μὲν Ἐπίχαρμον τὸν κωμῳδιογράφον εἰς δέκα τόμους φέρων συνήγαγεν, ὁ δὲ τὰ Ἀριστοτέλους καὶ Θεοφράστου εἰς πραγματείας διεῖλε, τὰς οἰκείας ὑποθέσεις εἰς ταὐτὸν συναγαγών κτλ. — iam Tyrannio publici iuris fecerat libros Aristoteleos, pragmatias autem nondum ab eo compositas fuisse sed ab Andronico demum certum duco.

inter se tres illos tractatus, inseruit verba 1303 b 6—15 et 1414 a 29—30*.

Dixi Hermippo nondum notam fuisse trium librorum artem, cum amplexus communem virorum doctorum sententiam ad Hermippum referrem Laertianum Aristotelis librorum indicem (78: τέχνης ῥητορικῆς ᾱβ; 87: περὶ λέξεως ᾱβ). sed labitur coniectura mea, si intercedente Andronico Hermippi index nobis servatus est. Dielsius (Archiv für Gesch. d. Philos. I 484): "Die ursprüngliche Anordnung der Bibliothekskataloge, wie sie Kallimachos gegeben und Hermipp in seine Βίοι aufgenommen hatte, scheint die alphabetische gewesen zu sein. Diese Gestalt haben z. B. die theophrastischen Verzeichnisse bei Laertios bewahrt. Dagegen zeigen die erhaltenen aristotelischen Indices systematische Anordnung, die von einem Fachmanne (ich denke an Andronikos) herzurühren scheint." hoc nequeo probare. primum enim quod de Theophrasti indicibus monuit Vsener (Anal. Theophr. 22), idem valet in Aristotelico: quoniam scimus Andronicum coniunxisse τὰς οἰκείας ὑποθέσεις, nostri indices, quippe qui singulos saepe tractatus praebeant separatos, cum etiam in nostris codicibus coniuncti in unam pragmatiam legantur, non sunt Andronici. deinde Laertius titulum praebet (59) τὰ πρὸ τῶν τόπων ᾱ, qui Andronico displicebat; Simpl. in categ. (81 a 25 ed. acad.): Ζητητέον τί δήποτε ἐπὶ τῷ τέλει τῶν Κατηγοριῶν ταῦτα πρόσκειται... τινὲς μὲν γὰρ ὧν καὶ Ἀνδρόνικός ἐστι παρὰ τὴν πρόθεσιν τοῦ βιβλίου προσκεῖσθαί φασιν ὑπό τινος ταῦτα τοῦ τὸ τῶν Κατηγοριῶν βιβλίον Πρὸ τῶν τόπων ἐπιγράψαντος**. — ne

* Transitum qui est 1403 a 34 — b 2 non tribuo Andronico, sicuti confusionem, quam in libro II detexit Spengelius, ab eius editione alienam fuisse puto.

** His computatis non possum non reicere, quod Bernaysius dicit (Dialoge p. 134): "Ausserdem spricht für die Autorschaft des Andronikos der Ort, an welchem die Kategorieen und die Schrift Περὶ ἑρμηνείας aufgeführt sind; sie stehen fast am Ende

eum quidem indicem, quem ex Ptolemaeo tralatum servarunt Arabes (A. Mueller, Morgenländische Forschungen p. 19), fluxisse ex Andronico conicere licet, quamquam Andronico Ptolemaeus usus est, cf. n. 89: βιβλία ὑπάρχοντα ἐν βιβλιοθήκῃ Ἀπελλικῶντος; 93: καὶ ἐπιστολαὶ ἄλλαι ἃς εὗρεν Ἀνδρόνικος ἐν κ̄ βιβλίοις; 94: καὶ . . ὑπομνημάτων . . . εὑρήσεις ἀριθμὸν καὶ ἀρχὰς [sive ὀνόματα] αὐτῶν ἐν λόγῳ πέμπτῳ Ἀνδρονίκου περὶ πίνακος βιβλίων Ἀριστοτέλους. quomodo in indicem ex Andronico ipso derivatum illius mentio irrepere potuerit, non video; praeterea pragmatias ne hic quidem multas videmus; ergo putabimus Ptolemaeo alium indicem praeter Androniceum praesto fuisse, cum ex hoc illum corrigat*.

Ptolemaeus igitur iam novit trium librorum artem rhet. (67: τέχνης ῥητορικῆς γ̄), quod Andronico qui tribuit iam opinor non agit temere; Laertii indicem ante Andronici tempora remittere cogimur; quid similius est veri quam

---

des Verzeichnisses, weitab von den übrigen logischen Werken, unter den Urkundensammlungen. Nun wissen wir, dass Andronikos, und Niemand vor [πλὴν dicit scholiasta] ihm (Schol. in Arist. 97 a 19), die Schrift Περὶ ἑρμηνείας für unecht erklärte. Er wird sie daher zugleich mit der zweiten verworfenen Redaction der Kategorieen (Schol. in Arist. 39 a 20, 36) von den echten logischen Schriften getrennt, oder auch aus seinem Verzeichniss gänzlich ausgeschlossen haben, in das sie dann von Späteren an ungehöriger Stelle eingefügt wurden." certe Andronicus loco illo prorsus alieno suppositos libros non posuisset, casu igitur irrepserunt.

* Ptolemaeus Andronicum secutus mille Aristotelis libros esse dixit (cf. vit. Marcian.; David in categ. 22 a 11, 24 a 19 ed. ac.); praeterea unius pragmatiae consilium et quasi originem etiamnunc prodit. 81 (exscribo hic ut semper in indice Arabico Muelleri verba): γεωργικῶν ῑ (od. ῑε̄) und hierzu gehört (Mueller p. 30 not. 35) a) περὶ ὑγρῶν ᾱ, b) περὶ ξηρῶν ᾱ, c) περὶ κοινῶς συμβεβηκότων (συμβαινόντων?) ᾱ (od. γ̄) (Mueller p. 31: gewöhnliche, häufige Ereignisse, resp. Vnfälle), d) περὶ μετεώρων γ̄ (β), e) περὶ ζῴων γενέσεως β, f) περὶ τοῦ αὐτοῦ β. nil enim refert, sitne genuinus hic librorum complexus an suppositus.

ex Hermippo per multos rivulos (at praeter Andronicum) Laertium sua accepisse? nec videtur ordo librorum obstare, immo qui pluribus libris ageret de Aristotele (Athen. 589 c: Ἕρμιππος ἐν τῷ περὶ Ἀριστοτέλους πρώτῳ; cf. 696 f), ei fortasse necessarium visum est spreto alphabetico bibliothecae ordine libros secundum argumenta disponere. sed incerta haec sunt. — restat index Anonymi Menagiani, de quo quid faciam nescio. id videtur contra Rosium (Aristotelis fragm., ed. III p. 11) statuendum esse ne priorem quidem partem eius indicis ex Laertio exscriptam esse. aperte cum Laertii indice artior ei necessitudo intercedit quam cum Ptolemaeo, quamquam quae in hoc leguntur magna ex parte per Arabes valde perturbata esse videntur his in rebus minus diligentes. gravissimum est, quod librorum numerus (CCCC) idem statuitur a Laertio et ab Anonymo Menagiano, idem (mille) ab Andronico et a Ptolemaeo.

His peractis tandem venio ad id quod mihi proposui. in Laertii indice titulum legimus περὶ λέξεως ᾱβ. num quis putat libri III primis XII capitibus illos libros duos effectos fuisse? mea quidem sententia Aristotelis opus genuinum, i. e. perfectum ad singula et elaboratum ab ipso — nam "genuinus" etiam liber III est —, fuit περὶ λέξεως ᾱβ, id quod erat in Alexandrina bibliotheca; nostri autem libri III pars prior, sive Andronicus sive alius quilibet Aristoteleae artis rhet. novam formam creavit, ipsa quoque Aristotelis περὶ λέξεως praecepta continet, sed ea breviora. sive Aristoteles ipse quondam haec adumbravit, ut materiam scholis habendis pararet, sive quod similius veri mihi est eius auditor quidam quae praeceptor docebat litteris mandavit, utique plurimi aestimanda sunt quasi fundamenta quibus Theophrastus elocutionis artem superstruxit.

Si recte pag. 26 Demetrii auctorem alteri a. Chr. saeculo tribui, gravissimum argumentum addere licet meae de libris diversis περὶ λέξεως coniecturae: hic enim anonymus auctor nostro libro III non videtur usus esse.

Demetr. 38: cύνθεcιc δὲ μεγαλοπρεπήc, ὥc φηcιν Ἀριcτοτέληc, ἡ παιωνική. frustra hoc quaeres in libro III, nisi velis disiecta membra colligere, 1408 b 33: ὁ δ' ἴαμβοc αὐτή ἐcτιν ἡ λέξιc ἡ τῶν πολλῶν . . . δεῖ δὲ cεμνότητα γενέcθαι καὶ ἐκcτῆcαι. ὁ δὲ τροχαῖοc κορδακικώτεροc . . . λείπεται δὲ παιάν . . . ὁ δὲ παιὰν ληπτέοc.

Dem. 34: τὸ δὲ κῶλον Ἀριcτοτέληc οὕτωc ὁρίζεται "κῶλόν ἐcτι τὸ ἕτερον μέροc περιόδου". εἶτα ἐπιφέρει "γίνεται δὲ καὶ ἁπλῆ περίοδοc". οὕτωc ὁριcάμενοc "τὸ ἕτερον μέροc" δίκωλον ἐβούλετο εἶναι τὴν περίοδον δηλονότι. ὁ δὲ Ἀρχέδημοc cυλλαβὼν τὸν ὅρον τοῦ Ἀριcτοτέλουc καὶ τὸ ἐπιφερόμενον τῷ ὅρῳ caφέcτερον καὶ τελεώτερον οὕτωc ὡρίcατο "κῶλόν ἐcτιν ἤτοι ἁπλῆ περίοδοc ἢ cυνθέτου περιόδου μέροc". (cf. Dem. 17: μονόκωλοι ἃc καλοῦcιν ἁπλᾶc περιόδουc.) Arist. 1409 b 13: περίοδοc δὲ ἡ μὲν ἐν κώλοιc, ἡ δ' ἀφελήc . . . κῶλον δ' ἐcτὶν τὸ ἕτερον μόριον ταύτηc. ἀφελῆ δὲ λέγω τὴν μονόκωλον. quibus differant, non minus patet quam Demetrium ipsa verba non mutata exscripsisse. nimis autem artificiosa est Dielsii (Über d. 3. B. p. 24) explicatio Demetrii errore definitionem Archedemi pro Aristotelea afferri.

Dem. 81: ἀρίcτη δὲ δοκεῖ μεταφορὰ τῷ Ἀριcτοτέλει ἡ κατ' ἐνέργειαν καλουμένη, ὅταν τὰ ἄψυχα ἐνεργοῦντα εἰcάγηται καθάπερ ἔμψυχα. significationem μεταφορὰ κατ' ἐνέργειαν apud Aristotelen — nam eum usum esse illa significatione e Demetrii verbis colligendum mihi videtur — nos non legimus. — quod denique § 116 loco quidem lacunoso Aristotelea (1405 b 34) laudantur ordine prorsus mutato non magis premam, quam quod periodi definitio Aristoteli ascripta § 11 (περίοδόc ἐcτι λέξιc ἀρχὴν ἔχουcα καὶ τελευτήν) non prorsus respondet ei quae est in l. III (1409 a 35: λέγω δὲ περίοδον λέξιν ἔχουcαν ἀρχὴν καὶ τελευτὴν αὐτὴν καθ' αὑτὴν καὶ μέγεθοc εὐcύνοπτον); genuinam quidem Aristoteleam duco definitionem a Demetrio servatam; imprimis verba αὐτὴν καθ' αὑτὴν supervacua prorsus omissa fuisse crediderim in Aristotelis exemplari. fortasse addiderat, cum

scholam haberet, propter auditores quosdam, si qui essent, qui minus intellegerent nudam definitionem; servavit nobis unus ex auditoribus*.

Quae cum ita sint, procul dubio liber III non ultimo loco adhibendus erit in reconstruendo Theophrasti opere, dum ne superstitiose eius ordinem sequamur. ut Theophrastus primo libro egit de iis, quae elementis acciderent, sic Aristoteles primis IV capitibus de his solis verba facit. verbis ὁ μὲν οὖν λόγος συντίθεται ἐκ τούτων· ἔστι δ' ἀρχὴ τῆς λέξεως τὸ ἑλληνίζειν (1407 a 19) transit ad alteram partem: de oratione continua.

Quae adhuc disserui, ad argumentum Theophrastei operis adumbrandum facere mihi videbantur; neque enim mihi proposueram hoc loco colligere, quaecumque ex eo fluxisse viderentur. — addidi quaestiunculas duas ad idem opus spectantes, grammaticam alteram, alteram rhetoricam.

De elementis orationis.

Certum elementorum orationis numerum a Theophrasto constitutum non indicant Simplicii verba πότερον ὄνομα καὶ ῥῆμα τοῦ λόγου στοιχεῖα ἢ καὶ ἄρθρα καὶ σύνδεσμοι καὶ ἄλλα τινά· λέξεως δὲ καὶ ταῦτα μέρη, λόγου δὲ ὄνομα καὶ ῥῆμα. tantum ex iis colligitur de pluribus agi quam quattuor; postulant Simplicii verba (καὶ ἄλλα τινά) minimum

---

* Omnino omittendus mihi videbatur locus quem affert Anonymus I 439 Sp (uti mihi licebat editione Graeveniana, quae brevi in lucem prodibit s. t. "Cornuti artis rhet. epitome"): περὶ μέντοι συντομίας Ἀριστοτέλης ἐφίστησιν. εἰ γάρ ἐστι, φησίν, ἡ συντομία συμμετρία τῆς μήτε παραλειπούσης τι τῶν ἀναγκαίων μήτε πλεοναζούσης, ἀρετὴ γενήσεται. εἰ δ' ἐστὶν ὥσπερ ἔνδεια τῆς ὑπερβαινούσης τι τῶν χρησίμων, ἐν ταῖς κακίαις μᾶλλον ταχθήσεται. Spengelius (praef. p. XXIX) ad art. rh. III 16 refert, ubi idem praecipitur verbis prorsus aliis. apparet autem vel ex sermone illo loco ipsa verba Aristotelis non referri.

sex partes. ne quis dicat me verbis vim afferre; me iudice, ubi ignoramus paene omnia, unicuique verbo suum pondus tribuendum est. cum illa non congruant cum iis, quae Dionysius Halic. (de c. v. 2. 8, 2. cf. etiam de Dem. 48) et Quintilianus (I 4, 13 sq.) tradunt, horum testimonia examinabo. Ammon cum nonnulla adiecta, plura immutata videret apud Quintilianum, l. l. p. 22 dicit: "num de suo addiderit Quintilianus, num suo arbitrio immutaverit, quaeritur. quid si utrumque ex iisdem fontibus hausisse statuemus? Sed utut hoc se habet" eqs. a Quintiliano verti Dionysii verba, omnino credibile non est, minus etiam credibile rhetoris illius de compositione libro, in quo paucis tantum et cursim haec provincia tractata erat, usum esse Quintilianum, cui hac in re grammatica ut in aliis grammaticorum libri praesto erant. quibus differant inter se illi loci, quivis animadvertit. statim afferam gravissimum argumentum. Quint. I 4, 20: "alii tamen ex idoneis dumtaxat auctoribus octo partes secuti sunt, ut Aristarchus et aetate nostra Palaemon, qui vocabulum sive appellationem nomini subiecerunt tamquam species eius". huius sententiae apud Dion. Hal. nec vola nec vestigium invenitur. Remmii nomen nos non provehit, quoniam propter cetera auctor Halicarnasensi prior quaerendus est; sed adest felici casu Aristarchi discipulus, Dionysius Thrax, in cuius arte legimus (p. 23 Vhlig.): τοῦ δὲ λόγου μέρη ἐστὶν ὀκτώ· ὄνομα, ῥῆμα, μετοχή, ἄρθρον, ἀντωνυμία, πρόθεσις, ἐπίρρημα, σύνδεσμος· ἡ γὰρ προσηγορία ὡς εἶδος τῷ ὀνόματι ὑποβέβληται. Quintilianus igitur (vel eius auctor; distinguere hoc loco opus non est), cum cuius verbis ultima magis consentiunt, quam casu fieri poterat, locupletiorem in his librum exscripsit quam Halicarnasensis exile caput: num insuper Halicarnasensem adiisse putandus est?

Auctor igitur utrique communis postquam tres partes orationis tribuit Theodecti et Aristoteli, in explenda illa de orationis partibus doctrina praecipuo loco nominandos

esse Stoicos aperte dixerat. Dion. de Dem. 48. 1101, 4 ipsum Zenonem nominat quarti elementi inventorem: τοῖς πρώτοις μορίοις τῆς λέξεως, ἃ δὴ στοιχεῖα ὑπό τινων καλεῖται, εἴτε τρία ταῦτ' ἐστίν, ὡς Θεοδέκτῃ τε καὶ Ἀριστοτέλει δοκεῖ, ὀνόματα καὶ ῥήματα καὶ σύνδεσμοι, εἴτε τέτταρα, ὡς τοῖς περὶ Ζήνωνα τὸν Στωικὸν κτλ. (εἴτε τέτταρα — Στωικὸν sunt in A et P; om. Palat.). in artis poeticae Aristot. c. 20 praeter tres partes etiam ab illo auctore Aristoteli tributas ἄρθρον affertur corruptissimis quidem verbis, at affertur. Vsener, ut dissensionem solveret, Quaest. Anaxim. p. 39 coniecit Halicarnasensi (vel eius auctori) in animo fuisse Aristoteleae artis rhet. locos duos, 1404 b 26: ὄντων δ' ὀνομάτων καὶ ῥημάτων ἐξ ὧν ὁ λόγος συνέστηκεν et 1407 a 20: ⟨τὸ ἑλληνίζειν ἐστὶ⟩ πρῶτον μὲν ἐν τοῖς συνδέσμοις (confert etiam 1403 b 32), quibus comprehensis tres illas partes invenisset; quartam partem (ἄρθρον) notam quidem fuisse Aristoteli ex Antisthenis doctrina, in ipsius autem systema non receptam. hoc nequeo probare, quia primum auctori illi propter eum errorem, de quo iam dicetur, non id tribuo diligentiae, ut data opera conquireret diversos in arte rhet. Aristotelea locos, praesertim cum me quidem iudice acquievisset in primo statim loco "ὄντων δ' ὀνομάτων καὶ ῥημάτων". deinde nequeo contemnere artis poet. locum, nequeo concedere Aristotelem hic alienam doctrinam amplecti ipsi non probatam*. itaque astipulor Classeno, qui (De gramm. graec. primord. p. 60) unius Theodectis illam fuisse rationem dicit, ut tres partes statuerentur; sed hoc unum Classeno concedo,

---

* Non possum mihi persuadere art. rh. 1407 a 23 (ἐν τοῖς συνδέσμοις . . . ὥσπερ ὁ μέν καὶ ὁ ἐγὼ μέν ἀπαιτεῖ τὸν δέ καὶ τὸν ὁ δέ) coniunctionis nomine etiam pronomen particulis μέν, δέ iunctum comprehensum esse; ut magis fieret perspicuum, quid praescriberetur, quasi exempli loco addita mihi videntur ἐγὼ μέν et ὁ δέ. eundem loquendi usum minus accuratum inveni in scholiis in Iliadem, K 408 (ven. a): δαί]ὅτι σύνδεσμος ὁ δαί καὶ οὐκ ἄρθρον (rectius dixisset οὐκ ἄρθρον καὶ σύνδεσμος). M 374 (ven. a): περισσεύει δὲ ὁ ἑξῆς σύνδεσμος ὁ οἱ δ' ἐπ' ἐπάλξεις βαῖνον. cf. ad Z 149.

Aristotelis nomen quod commemoratur, paulo aliter explico. Dielsius enim l. l. p. 15 rectissime puto exposuit Theodectem Aristotele absente artem rhetoricam docuisse secundum eius commentarios; eam autem artem, quae ex his scholis orta sit, artem Theodecteam, quodammodo priorem nostrae artis rhet. Aristoteleae editionem esse. in eo igitur libro, qui Aristoteleo fundamento nisus circumferebatur Theodecteus, de tribus tantum orationis elementis actum est — si quid valent nostra testimonia —; post eum Aristoteles Athenas reversus scriberet artem poeticam, aptum ei videbatur adoptare articulum ab Antisthene inventum.

Revertor ad Stoicos. Laertius VII 57 testatur Diogenem Babylonium et Chrysippum quinque partes statuisse: ὄνομα, προσηγορίαν, ῥῆμα, σύνδεσμον, ἄρθρον,* Antipatrum addidisse μεσότητα. sed posteriores ubi in universum de Stoicorum doctrina loquuntur, quinque illas partes iis tribuunt. iam videamus, quam non recte Dionysii Quintilianique auctor dixerit maxime ab his elementorum numerum auctum esse: quattuor elementa novit Aristoteles, octo Aristarchus; Stoicis igitur sola posset tribui προσηγορία, de qua ipsa quoque quaedam rectissime monuit Aristarchus. iam vero si hic primus octo illas partes statuisset, me iudice etiam in scholiis in Iliadem indicia exstarent, priorem igitur Aristarcho quaerimus. indicatos vidimus Theophrasti quosdam in hac re progressus: perfectam illam de partibus orationis doctrinam non ei deberi puto sed Praxiphani, commotus duobus testimoniis. Crameri anecd. Ox. IV 311: . . . διαφέρει δὲ γραμματικὴ γραμματιστικῆς. ἡ γὰρ γραμματικὴ νεωτέρα ἀπὸ Θεαγένους. τετέλεσται δὲ ἀπὸ τῶν Περιπατητικῶν Πραξιφάνους τε καὶ Ἀριστοτέλους κτλ.; idem plenius in Bekkeri anecd. gr. 729; cf. Clem. Alex. strom. I 365: ὠνομάσθη δὲ γραμματικὸς ὡς νῦν ὀνομάζομεν πρῶτος

---

* Quod Galenus de plac. Plat. et Hipp. V 670 K tradit Chrysippum ὄνομα, ῥῆμα, πρόθεσιν, ἄρθρον, σύνδεσμον nominasse orationis elementa, errori deberi videtur.

Πραξιφάνης nobis vix relicta sunt vestigia Praxiphanis de grammatica meritorum, quae quanta fuerint quivis colliget inde, quod priore loco una cum Aristotele Praxiphanes nominatur, non Theophrastus aliive. unus tamen praesto est locus ex ea de qua nunc agitur provincia. Demetr. 55: τοῖς δὲ παραπληρωματικοῖς συνδέσμοις χρηστέον οὐχ ὡς προσθήκαις κεναῖς . . . 57. λαμβάνεται δὲ καὶ παθητικῶς πολλάκις ὁ σύνδεσμος οὗτος, ὥσπερ ἐπὶ τῆς Καλυψοῦς πρὸς τὸν Ὀδυσσέα "Διογενὲς Λαερτιάδη πολυμήχαν' Ὀδυσσεῦ, οὕτω δὴ οἶκόνδε, φίλην ἐς πατρίδα γαῖαν"· εἰ γοῦν τὸν σύνδεσμον (scil. δή) ἐξέλοις, συνεξαιρήσεις καὶ τὸ πάθος. καθόλου γάρ, ὥσπερ ὁ Πραξιφάνης φησίν, ἀντὶ μυγμῶν παρελαμβάνοντο οἱ τοιοῦτοι σύνδεσμοι καὶ στεναγμῶν, ὥσπερ τὸ αἶ αἶ καὶ τὸ φεῦ, καὶ ποῖόν τί ἐστιν, ὡς αὐτός φησι, τὸ "καί νύ κ' ὀδυρομένοισιν". ἔπρεψεν ἔμφασίν τινα ἔχον οἰκτροῦ ὀνόματος. 58. οἱ δὲ πρὸς οὐδὲν ἀναπληροῦντες, φησί, τὸν σύνδεσμον ἐοίκασι τοῖς ὑποκριταῖς τοῖς τὸ καὶ τὸ πρὸς οὐδὲν ἐπιλέγουσιν (Nauckius; ἔπος λέγουσιν cod. Par.), οἷον εἴ τις ὧδε λέγοι

"Καλυδὼν μὲν ἥδε γαῖα Πελοπείας χθονός, φεῦ,
ἐν ἀντιπόρθμοις πεδί' ἔχουσ' εὐδαίμονα, αἶ αἴ".

ὡς γὰρ παρέλκει τὸ αἶ αἶ καὶ τὸ φεῦ ἐνθάδε, οὕτω καὶ ὁ πανταχοῦ μάτην ἐμβαλλόμενος σύνδεσμος. quamquam insunt multa menda, de sensu dubitari nequit: qui δή et νύ — hi enim sunt σύνδεσμοι παραπληρωματικοί — ex supervacuo adhibent, non minus vituperandi sunt quam actores, qui quolibet loco interiectionibus ex supervacuo utuntur. qui tam accurate distinxit inter coniunctiones, potesne tibi persuadere eum ceteras orationis partes neglexisse, eum servasse angustiorem priorum doctrinam? ante Aristarchum compositam fuisse doctrinam de octo partibus orationis generali magis consideratione commoti postulabamus; Stoicis hoc tribuendum non esse vidimus; iam a Theophrasto plures partes quam quattuor statutas esse testatur Simplicius; Praxiphanem praeter Aristotelem legimus perfecisse grammaticam novam; testimonium eius laudis a Demetrio servatum attuli — num nimis debilis est coniectura a Pra-

Digitized by Google

xiphane constitutam esse illam de partibus orationis doctrinam, quam amplexi sunt Aristarchus, Dionysius Thrax, alii permulti, adumbratam vel indicatam iam a Theophrasto? Quod maioris sane momenti esset, statuere, quomodo definierint Theophrastus et Praxiphanes singula elementa, mihi non contigit.

De virtutibus orationis.

Quaenam virtutes orationis a Theophrasto definitae essent, M. Schmidtius (De Theophr. rhet. p. 45) dixit elucere e Simplicii verbis: σαφές, μεγαλοπρεπές, ἡδύ, πιθανόν; quarto loco positum fuisse τὸ ἡδὺ colligit e Ciceronis verbis (or. 79). Schmidtii sententiam probavit Dielsius l. l. p. 12 ann. 3: "Theophrast zählt ganz unbefangen als Hauptarten des Stils das σαφές ... ferner ἡδύ, μεγαλοπρεπές und endlich das πιθανόν auf (Simplic. l. l.; vgl. Cic. orator 24, 79, wo jedoch die drei andern Arten nicht aus Theophrast genommen sein können)". audiamus ipsum Ciceronem: "sermo ⟨summissi oratoris⟩ purus erit et latinus; dilucide planeque dicetur; quid deceat, circumspicietur; unum aberit, quod quartum numerat Theophrastus in orationis laudibus, ornatum illud suave et afluens" (codd. 'affluens' teste Heerdegeno; f litteram in eo verbo non esse geminam Dombartius docuit). in his clara sunt omnia, dum pro 'suave' scribamus 'grave' (μεγαλοπρέπεια enim est illa virtus)*: Theophrasteae tres priores virtutes non minus sunt quam quarta. primum enim num omnino cogitari

* Mutatio necessaria est. primum nulla virtus oratoria invenitur, quae complectatur suavitatem et afluentiam. Iahnius dicit his significari medium orationis genus (91—96), cum affert § 42: "dulce igitur orationis genus et solutum et affluens"; sic Iahnius; codices habent 'effluens', pro quo scribamus licet cum Orellio 'fluens', certe multum abest hic sensus ab 'afluens'. iam praeterquam quod illis non significatur medium genus, ne potest quidem hic agi de medii generis primaria virtute. tria sunt ge-

potest a Theophrasto omissas esse tres illas, ἑλληνισμὸν sive καθαρότητα (sermo purus et latinus), σαφήνειαν (dilucide planeque), τὸ πρέπον (quid deceat)? quod cum per se pateat, tum vero colligitur e trium testium consensu: Aristoteles, Cicero, Dionysius Halic. eas praebent, ergo praebuit etiam Theophrastus. deinde summissum genus, de quo ibi agitur, idem est ac Dionysii ἰσχνόν; Dionysius ipse de Dem. 3 testis est Theophrastum se sequi; num igitur Cicero, cum describeret totum orationis genus Theophrasteum, virtutes orationis, quibus describendum erat, aliunde petiisse putandus est? tum qualem existimare debemus scriptorem, qui in enumerandis virtutibus dicit tres ab Isocrate — exempli gratia hoc nomine utor — statutas adesse debere summisso oratori, unam a Theophrasto quarto loco statutam abesse? aperte igitur quattuor virtutes a Cicerone allatae Theophrasteae sunt omnes. fortasse Dielsius offendit in eo, quod virtutes a Cicerone nominatae non congruunt cum iis, quas Simplicio teste Theophrastus statuit. ipse dico eas non congruere, praesertim cum e verbis utriusque eluceat non agi de eadem re utrobique: Cicero dicit 'sermo purus erit et latinus', Simplicius 'τί τὸ σαφὲς ἐν ταῖς λέξεσι'. illic orationis continuae virtutes tractantur, hic virtutes singulorum verborum, sicut totus liber, cuius argumentum Simplicius tradit, de iis tantum est, quae verbis singulis accidunt. discimus igitur

---

nera I summissum, II medium inter summissum et amplissimum, III amplum copiosum grave ornatum (§ 97): nonne si qua virtus summisso generi abest, ea potius putanda est abesse, quae generis maxime contrarii, amplissimi dico, propria est, quam ea, quae medii inter extrema duo? tum suavitatem a genere summisso abesse nemo dicet: "venustissimum scriptorem" Cicero (or. 29) vocat Lysiam, summissi generis auctorem; χάρις, ἡδονή, ἀφροδίτη a Dionysio (de Lys. 11. de Dem. 13) eidem tribuuntur. si scribimus "ornatum illud grave et afluens" ad verbum haec respondent amplissimi generis significationibus (97) "amplus copiosus (= afluens) gravis ornatus". de Pideriti mira explicatione tacere licet.

Digitized by Google

separatim a Theophrasto actum esse de elementorum virtutibus in fine eius libri, qui erat de elementis, separatim in alio quodam eiusdem operis περὶ λέξεως libro de orationis continuae virtutibus. hoc eo minus mirum est, quod idem factum videmus ab Aristotele in artis rhet. libro III: capitibus II, III, IV agitur de elementis orationis, agitur etiam de elementorum virtute σαφηνείᾳ, cui accedunt τὸ πρέπον (1404 b 4), ἡδύ (b 11), πιθανόν (b 19). inde a cap. V agitur de oratione continua (cf. 1407 a 19. 20); hic quoque agitur de virtutibus; 1407 a 20: ἑλληνισμός, b 11 (b 21): σαφήνεια, b 26: ὄγκος, b 28: συντομία, 1408 a 10: πρέπον.

Virtutes simplicium coniunctorumque verborum a Theophrasto definitas enumerare ad unam omnes vereor ut contingat; certe nec Simplicius verborum nec Cicero (or. 79) orationis continuae virtutes nominat omnes. Dionysio enim teste Theophrastus inter virtutes tractavit συντομίαν (de Lys. 6: ἡ συστρέφουσα τὰ νοήματα καὶ στρογγύλως ἐκφέρουσα λέξις), Demetrio teste πιθανότητα (de eloc. 222: ἐν τούτοις τε οὖν τὸ πιθανὸν καὶ ἐν ᾧ Θεόφραστός φησιν, ὅτι οὐ πάντα ἐπ' ἀκριβείας δεῖ μακρηγορεῖν, ἀλλ' ἔνια καταλιπεῖν καὶ τῷ ἀκροατῇ συνιέναι καὶ λογίζεσθαι ἐξ αὑτοῦ κτλ.). quoniam, quin utraque sit orationis continuae, non est dubium, virtutibus a Cicerone * nominatis (ἑλληνισμός, σαφές, πρέπον, quarto loco μεγαλοπρεπές) eas addemus. τὸ πρέπον, quae est eius virtutis natura, post ceteras virtutes tractatum fuisse necessario statuemus; propono hunc ordinem: I ἑλληνισμός, II σαφές, III σύντομον, IV μεγαλοπρεπές, V πιθανόν, VI πρέπον.

---

* Altera saltem duarum virtutum illarum quare desideretur in Ciceronis enumeratione, facilem habet explicationem: scripsit Cicero Oratorem eo consilio, ut M. Bruto, Atticorum principi, sui igitur elocutionis generis inimico, persuaderet non in verborum exilitate nec in extrema loquendi συντομίᾳ positum esse genus vere Atticum. nonne vel periculosum erat Ciceroni, cum suum genus defenderet, referre inter orationis virtutes eam, quae Atticis illis iam nimis probaretur, συντομίαν inquam, cuius laudator si hac occasione exstitisset Cicero, risum movisset?

Digitized by Google

Nec Simplicius omnia refert: in fine necessario addemus τὸ πρέπον. praeterea a duobus traditum est Theophrastum egisse de verbis pulchris, quae pulchram redderent totam elocutionem. Dion. de c. v. 16. 100, 12: φημὶ δὴ τὸν βουλόμενον ἐργάσασθαι λέξιν καλὴν ἐν τῷ συντιθέναι τὰς φωνάς, ὅσα καλλιλογίαν ἢ[1] μεγαλοπρέπειαν ἢ σεμνότητα περιείληφεν ὀνόματα, εἰς ταὐτὸ[2] συνάγειν. εἴρηται δέ τινα περὶ τούτων καὶ Θεοφράστῳ τῷ φιλοσόφῳ κοινότερον ἐν τοῖς περὶ λέξεως, ἔνθα ὁρίζει τίνα ὀνόματα φύσει καλά κτλ. (cf. supra p. 5); ipsa Theophrasti verba debemus Demetrio (173): ποιεῖ δὲ εὔχαριν τὴν ἑρμηνείαν καὶ τὰ λεγόμενα καλὰ ὀνόματα. ὡρίσατο δ' αὐτὰ Θεόφραστος οὕτως· κάλλος ὀνόματός ἐστι τὸ πρὸς τὴν ἀκοὴν ἢ πρὸς τὴν ὄψιν ἡδὺ ἢ [τὸ] τῇ διανοίᾳ ἔντιμον. cum agatur de verborum tantum virtute, certe Theophrasto tribuemus λέξεων ἀρετάς: I σαφές, II καλόν, III μεγαλοπρεπές, IV ἡδύ, V πιθανόν, VI πρέπον.

Ne sic quidem satis distinctum est inter orationis virtutes: habemus simplicium verborum, habemus orationis continuae virtutes, addemus necessario virtutes compositionis. Demetrius 41: Θεόφραστος παράδειγμα ἐκτέθειται μεγαλοπρεπείας τὸ τοιοῦτον κῶλον 'τῶν μὲν περὶ τὰ μηδενὸς ἄξια φιλοσοφούντων'· οὐ γὰρ ἐκ παιώνων ἀκριβῶς, ἀλλὰ παιωνικόν τί ἐστι κτλ. quaedam fortasse Theophrasto vindicari possunt ex iis, quae Dionysius dicit de c. v. 11. 53, 8: ἡδύ, καλόν, πιθανόν, μεγαλοπρεπές, πρέπον etc.; sed singula in hac parte sunt incerta.

Egisse Theophrastum de orationis virtutibus trifariam, etiam testis afferri potest Dion. de Isocr. 3. 539, 11: καθόλου δὲ τριῶν ὄντων, ὥς φησι Θεόφραστος, ἐξ ὧν γίνεται τὸ μέγα καὶ σεμνὸν καὶ περιττὸν ἐν λέξει, τῆς τ' ἐκλογῆς τῶν ὀνομάτων καὶ τῆς ἐκ τούτων ἁρμονίας καὶ τῶν περιλαμβανόντων αὐτὰ σχημάτων κτλ. non uno loco de tribus illis, sed in tribus libris diversis actum esse ex his verbis profecto non possemus colligere; sed quoniam singulorum

---

[1] ἢ F; καὶ P [2] τὸ αὐτὸ F; τοῦτο PM

Digitized by Google

saltem verborum virtutes in Theophrasteo opere separatim tractatas fuisse e Simplicii verbis discimus, iam necessario sequitur alterius quoque et tertiae partis virtutes disiunctas fuisse. non magis potest mirum esse, quod Dionysius dicit ἐκ τῶν περιλαμβανόντων αὐτὰ σχημάτων; me enim iudice operis Theophrastei περὶ λέξεως libro altero imprimis actum est de orationis figuris — pag. 5 monstravi, quam copiose de his dictum fuerit —; nonne etiam praeter cetera ad quasdam virtutes orationis faciebant figurae? ordinem denique, quem habet Dionysius l. l., mutare non dubito, quoniam ipse Dionysius in iud. de Dem. iustum ordinem servavit: compositionis genera tractantur post genera elocutionis, ergo iis quoque, quae de compositione praemonenda essent, is erat locus.

Addo conspectum (cf. supra pag. 12):

Lib. I. de orationis elementis.
 in fine: de singulorum verborum virtutibus (σαφές, καλόν, μεγαλοπρεπές, ἡδύ, πιθανόν, πρέπον).

Lib. II. de oratione continua.
 in fine: de orationis continuae virtutibus (ἑλληνισμός, σαφές, σύντομον, μεγαλοπρεπές, πιθανόν, πρέπον).

Lib. III. de orationis generibus.

Lib. IV. de compositione.
 in fine: de compositionis virtutibus (ἡδύ, καλόν, μεγαλοπρεπές, πιθανόν, πρέπον vel similia).

Lib. V. de compositionis generibus.

Digitized by Google

Vita.

Natus sum Hugo Rabe Hannoverae a. h. s. LXVII a. d. V Id. April. patre Augusto, qui ante hos XII annos acerbo fato mihi ereptus est, matre Iohanna e gente Geisenhof. fidei addictus sum evangelicae.

Postquam Hannoverae per novem annos Lyceum II frequentavi, maturitatis testimonio instructus vere a. 1885 Gottingam me contuli. autumno a. 1887 Bonnam migravi. docuerunt me vv. dd. Bechtel Dilthey Fick Goedeke M Heyne Kielhorn W Meyer G E Mueller Roethe Sauppe de Wilamowitz-Moellendorff Gottingenses; Bender Buecheler Foerster R Kekulé Loeschcke Nissen Vsener Bonnenses. Buecheleri Luebberti Vseneri egregia erga me benevolentia factum est, ut in seminarium regium philol. Bonn. reciperer, cuius per quater sex menses fui sodalis ordinarius. in seminarium historicum Nissen liberalissime me recepit. exercitationibus ut interessem benigne concesserunt Buecheler philologicis et epigraphicis, Kekulé Loeschcke archaeologicis, Meyer palaeographicis, Roethe theodiscis. quibus viris omnibus gratiam habeo maximam, in primis Buecheleri et Vseneri memoriam grato semper animo colam.

Digitized by Google

Sententiae controversae.

I. Licuisse Athenis servorum manumissiones in iudiciis pronuntiare nego; qui locus viros doctos in eam opinionem duxit (est in Isaei fragmento, Dion. de Isaeo iud. 5. 594: ἄγοντος αὐτὸν Διονυσίου ἐξειλόμην εἰς ἐλευθερίαν εἰδὼς ἀφειμένον ἐν τῷ δικαστηρίῳ ὑπὸ Ἐπιγένους), verba ἐν τῷ δικαστηρίῳ interpolatori debere videtur Romani iuris male memori.

II. Demosth. XX 131: ἔτι τοίνυν ἴσως ἐπισύροντες ἐροῦσιν ὡς Μεγαρεῖς καὶ Μεσσήνιοί τινες εἶναι φάσκοντες ἔπειτ' ἀτελεῖς εἰσιν ἀθρόοι, παμπληθεῖς ἄνθρωποι, καί τινες ἄλλοι δοῦλοι καὶ μαστιγίαι, Λυκίδας καὶ Διονύσιος, καὶ τοιούτους τινὰς ἐξειλεγμένοι. expuncto glossemate Λυκίδας καὶ Διονύσιος, quod ex insequenti paragrapho irrepsit, sana erit sententia.

III. Aristotelis Politicorum editor si solam vel insigni loco codicum classem signo Π^1 notatam sequitur, prave textum constituit. eclectica ratione usus unoquoque loco Π^1 et Π^2 examinet; saepius genuina lectio in Π^2 servata est quam in Π^1.

IV. Pessime egerunt Aristotelis Politicorum editores et interpretes, cum non solum singulas sententias sed etiam totos libros in alium locum transponerent. saepissime sententiarum conexum Aristotelis proprium parum intellexerunt; aliis locis permultis propter eius pragmatiae originem mutandum non erat.

Digitized by Google

V. Quaecumque Thesmothetis Atheniensibus officia praestanda erant permulta, non videntur toti collegio exsequenda fuisse, sed singulis Thesmothetis.

VI. Dionysii Halic. scripta rhetorica hoc ordine composita sunt: 1. epist. ad Amm. I et liber de comp.; 2. de oratoribus antiquis (de Lysia, Isocrate, Isaeo; de Demosthene; Hyperide, Aeschine); 3. de imitatione A et B; 4. epist. ad Pomp.; 5. de imit. Γ; 6. περὶ Δημοϲθένουϲ pars prior; 7. de Thucydide; 8. περὶ Δημοϲθένουϲ pars altera. liber enim, cuius mentio fit in libri de Thuc. initio p. 812 nequit esse pars illa operis de antiquis oratoribus, sed est liber deperditus περὶ Δημοϲθένουϲ.

VII. Sallustii Historiis continuatas esse Historias Corneli Sisennae nego.

VIII. Petron. c. 75: "tamen ad delicias femina ipsimi domini annos quattuordecim fui". Buecheler delet 'femina' et 'domini'. quid si scribendum est "tamen ad fĕmina ipsimi annos quattuordecim fui"?

IX. Errant qui putant Albertum Magnum quantulamcumque Graecae linguae scientiam habuisse.

Digitized by Google

16

Über
metastatische Abscesse
nach Infektions-Krankheiten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht

und mit den beigefügten Thesen verteidigt

von

Ludwig Rausch.

Opponenten:

Dr. med. Hillemanns.
Cand. med. Voss.
Cand. med. Hopstein.

Bonn,
Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.
1890.

Seiner lieben Mutter

und dem Andenken

des verstorbenen Vaters.

Digitized by Google

Nachdem man seit dem Anfange dieses Jahrhunderts die Bezeichnung Abscessus oder Apostema, — unter der man in der alten Medicin die Ablagerung aller möglichen pathologischen Substanzen am ungehörigen Orte verstand, — auf die Ansammlung von Eiter in begrenzten und zwar speciell in neu geschaffenen Höhlungen eingeschränkt, wurde der Frage der secundären Abscesse, die im Gefolge schwerer, den ganzen Organismus befallender Krankheiten auftreten, oder der sogenannten „metastatischen" Abscesse, die lange Zeit hindurch in der abenteuerlichsten Weise erklärt und ausgelegt wurden, ziemlich gleichzeitig von verschiedenen Autoren eine eingehendere Erörterung zu teil.

Hatte man sich vorher manche Fälle von Abscessen im Innern des Körpers dadurch zu erklären gesucht, dass man sie aus einem Extravasat entstehen liess, in das eitererregende Mikroorganismen eingewandert, da das Extravasat als „toter Raum" d. h. als ein mit dem lebenden Blutstrom nicht in unmittelbarer Verbindung stehender Raum vorzüglich geeignet erschien, Mikroorganismen, die im lebenden, gesunden Gewebe zu grunde gehen würden, eine Brutstätte zu bieten, so lieferten wiederum die Mannigfaltigkeit und Verschiedenartigkeit der Abscesse den Beweis, dass der zu grunde liegende Entzündungsprozess keineswegs immer den gleichen Charakter besitzen könne, dass vielmehr mancherlei Differenzen obwalten müssten, namentlich

Digitized by Google

hinsichtlich der veranlassenden Momente. Und dies gilt besonders für die metastatischen Abscesse.

Im allgemeinen bezeichnete man früher jede Übertragung einer Krankheit auf eine andere Körperpartie, meist mit der Wirkung, dass das primär erkrankte Organ von der Krankheit befreit würde, als Metastase; den Begriff dehnte man selbst so weit aus, dass man auch eine Metastasis ad nervos aus Erscheinungen construierte, die wir als periphere oder centrale Fortleitung der Nervenerregung auffassen. Der gegenwärtigen Bezeichnung Metastase liegt die feststehende Thatsache zu grunde, dass nicht selten Krankeitsprozesse, die zuerst an einem Orte aufgetreten sind, nach einiger Zeit in ganz analoger Form an entfernterer Stelle erscheinen, wobei die primäre Krankheit fortdauern, sich aber auch vermindern kann. Versetzt im engeren Sinne wird sie also nicht; nicht von einer Stelle fortgenommen, um an einer anderen aufzutreten. Wesentlich ist, dass gleichartige Krankheitsprozesse consecutiv, der eine aus dem anderen entspringen. Nachdem ferner Beobachtungen gezeigt, dass auch ein direkter Transport ansteckender Substanzen nachweisbar ist, so geht man von der Anschauung aus, dass unter Metastase die Versetzung pathologischer Stoffe von einem Orte des Körpers auf einen anderen zu verstehen sei.

Der erste Autor, welcher darauf hingewiesen hat, dass die Metastasen im innigsten Zusammenhang mit der Thrombose und Embolie stehen, ist bekanntlich Rudolf Virchow gewesen; es folgten ihm bald C. O. Weber und Cohnheim. Wenn eine primäre Thrombose, so wiesen sie nach, ihren Sitz z. B. in den Venen oder im rechten Herzen hat, sei die Embolie in den Lungenarterien zu finden; stammten die embolisierten Massen aus den Lungenvenen oder vom linken Herzen her, so seien sie in den Ästen des Aortensystems

Digitized by Google

stecken geblieben. Gelangen in das Blut flüssige Massen, welche keine Mischung mit ihm eingehen, sondern in demselben suspendiert bleiben, oder werden feste Partikelchen irgend welcher Substanz durch den Blutstrom eingeführt, so werden dieselben auf ihrem Wege erst in den Kapillaren angehalten und bilden so die von Virchow zuerst nachgewiesene kapilläre Embolie, welche als eigentliche Grundlage metastatischer Prozesse aufgestellt und angesehen werden muss. Diese Art von Metastase ist von Magendie experimentell mittels Injection von Quecksilber, Öl, Luft, Kohle, Farbstoffe und anderer Substanzen in das Blut erzeugt worden, nachdem einmal das Interesse dafür durch die Lehre von der Aufnahme und dem Schicksale des Eiters im Blute geweckt worden war. Als Metastase fester Partikel innerhalb der Blutbahn stellte man die Pigmentembolie hin. Indem das melanämische Pigment, in der Milz gebildet, durch die Milzvene den von der Pfortader gespeisten Leberkapillaren zugetragen wird und sie verstopft, entstehen nach Tommasi-Crudeli Leberentzündungen; indem ein anderer Teil des Pigments in den grossen Kreislauf gelangt und die Hirnkapillaren verstopft, werden schwere nervöse Erscheinungen hervorgerufen. Kann somit die kapilläre Embolie durch melanämisches Pigment nicht mehr bestritten werden, so bleibt doch noch zu berücksichtigen, dass im allgemeinen die Pigmentkörner zu klein erscheinen, um die Kapillaren der Leber und des Gehirns, falls sie nicht schon pathologisch verengert sind, zu verstopfen.

Positiver lauten die Beobachtungen über Fettembolie; nachdem Wagner bei Knochenverletzungen flüssiges Fett in den Lungenkapillaren aufgefunden und Experimente von Busch erwiesen, dass das Fett aus dem zertrümmerten Knochenmark seinen Weg haupt-

Digitized by Google

sächlich durch die Venen nehme, ist dieses Feld durch weitere Untersuchungen am Menschen und am Thier rasch ausgebeutet worden. Gleichzeitig wurde von Bergmann, Czerny, Riedel und anderen erkannt, dass Fettembolie ungemein häufig, wenn nicht constant bei den einfachsten Frakturen, aber auch bei mannigfachen, selbst geringfügigen Knochenveränderungen auftritt, dass diese Metastase von flüssigem Fett wohl die häufigste der Metastasen ist. Dass ferner Metastasen entstehen können, ohne dass die sie verursachenden Substanzen ihren Weg durch die Blutbahn genommen, hat Wittich nachgewiesen durch Injection einer Indigolösung in die Lunge eines frisch getöteten Tieres; es zeigte sich, dass ein Saftkanalnetz in der Bindegewebshülle fast sämtlicher Körperarterien (Gehirn, Auge, Mesenterium, Muskeln) gefärbt wird, der Farbstoff aber nur ausserhalb der Blutbahn gelagert, also den Weg in den Saftkanälen und Lymphbahnen dieser lockeren Bindegewebshüllen findet. Gleichsam der Repräsentant der metastatischen Prozesse ist der Icterus; die Ablagerung des Gallenfarbstoffes in den Geweben erfolgt in besonderer Stärke in den bindegewebigen Teilen der äusseren Haut und der Schleimhäute, dem Periost, Knochen, Nieren und inneren Membranen des Gefässsystems, während Nervensubstanz und Knorpel frei bleiben. Die Reichlichkeit der Blutströmung einerseits, eine gewisse Imbibitionsfähigkeit der Gewebe andererseits bestimmen, wie es scheint, die Stellen der Metastasen. Von vielen Autoren werden noch manche analogen Vorgänge zu den Metastasen gerechnet, am wenigsten sonderbarerweise die Bubonen, welche durch Resorption von Entzündungsherden aus entstehen, obschon hier gerade der Vorgang den echten Metastasen am nächsten steht. Diese Lymphdrüsenentzündungen entstehen ja durch Fortleitung der weissen Blutkörperchen

Digitized by Google

und Exsudate mit der Entzündungsursache in die Drüse und durch die inflammatorische Wirkung, die sie an der neuen Depôtstelle entfalten. Doch kommt es allerdings nur bei den infektiösen Empfindungen infolge des Eindringens des Infectionsstoffes mit dem Lymphstrom zu intensiveren Entzündungen, selbst Eiterungen. Demgemäss würde man die frühere Lehre über die Metastase des Eiters in ein neues Gewand kleiden können; auch die mit einander combinierten Entzündungen, wie Pneumonie mit Meningitis, Hoden- mit Parotisentzündung wird man mit der Annahme zu deuten suchen, dass Krankheitsprodukte von dem zuerst erkrankten Organ in das Blut übergeführt, in dem anderen Organ zur Auswanderung aus der Blutbahn gelangen. In der That ist man in neuerer Zeit bei vielen eitrigen Entzündungen in der Lage gewesen, die Materia peccans in Gestalt von Bakterien nachzuweisen und zu demonstrieren, dass sie zunächst die kapillären Gefässbahnen verstopfen und die sogenannten kapillären Embolieen Virchows bilden, um Eiterungen ringsum zu erregen und in die so gebildeten miliaren Abscesse aufzugehen, entweder zu schwinden oder aber fortschreitend von Ort zu Ort schliesslich Abscesse von den grössten Dimensionen herzustellen. Bezüglich ihrer Verbreitung im menschlichen Körper sind in erster Linie die Lymphbahnen anzuschuldigen; einige dieser Mikrobien gedeihen auch in den Lymphgefässen am besten, so die Erysipelaskokken, während die Pyämiekokken und die Milzbrandbacillen in den Blutbahnen sich entwickeln. Ihre schädliche Wirkung auf den Organismus macht sich besonders geltend dadurch, dass sie die roten Blutkörperchen in einem Kampfe ums Dasein zerstören (Mentschikoff) und fermentbildend, sogenannte Fäulnisalkaloide oder Ptomaine (Brieger), den Gesamtkörper vergiften; sie wirken ferner schädlich

Digitized by Google

durch Verstopfung der Kapillaren, so dass Ernährung und Funktion der Organe beeinträchtigt beziehungsweise unmöglich gemacht wird. Besonders in den Organen, wo sich abnorme Circulationsverhältnisse einstellen, z. B. Dilatation der Bahn mit Verlangsamung der Strömung, wodurch die Bakterien leichter festgehalten werden, wird sich der Kampf zwischen dem Organismus und den eingedrungenen Feinden abspielen. Die Deponierung kann naturgemäss von einer weiten immer nur nach einer engen Stelle hin erfolgen und immer in der Richtung des Blutstromes. Der infektiöse Embolus kann daher von einer peripheren Vene nie in eine centrale deponiert werden, weil hier die Blutbahn weiter wird. Auch im Herzen kann er aus diesem Grunde nicht liegen bleiben. Wohl aber kann ein solcher von einer Körpervene oder dem rechten Herzen aus in die Lungenarterien, von einer Lungenarterie resp. dem linken Herzen her nach den Körperarterien befördert und, wenn die Strombahn sich der Grösse des Embolus entsprechend verengt hat, festgekeilt werden. Man kann im allgemeinen sagen, dass eine Embolie nur im arteriellen Gebiete resp. in den Kapillaren eintreten kann.

Einige Affektionen kann man aber nicht allein durch infektiöse Kapillarembolie genügend erklären. Zu diesen rechne ich die Gelenkerweiterungen, bei denen es nicht recht denkbar ist, dass die Verstopfung eines kleinen Gefässabschnittes die ganze Fläche gleichmässig in Entzündung oder Eiterung versetzt, ohne dass man von Herderkrankungen je etwas wahrnähme. Für solche diffusen Prozesse muss man die Lymph- und Saftbahnen, welche in den Geweben für die Bewegung von festen und flüssigen Massen präformiert sind, verantwortlich machen oder eine Infektion annehmen, welche durch verteilte, nicht in Klümpchen

Digitized by Google

zusammengeballte Mikroorganismen entsteht, die an jenen Stellen zur Ausscheidung oder Absetzung aus noch unbekannten Gründen gelangen.

Völlig gesichert erscheint die Kapillarembolie Virchows für gewisse Formen der pyämischen Metatasen deswegen, weil sich hier mikrokokkische Ablagerungen in den Kapillaren und kapillären Arterien in unbestreitbarer Deutlichkeit nachweisen lassen und weil wegen der besonderen Eigenschaften dieser Massen ein Zweifel nicht aufkommen kann, dass dieselben aus den lokalen Gewebselementen durch irgend welche Degeneration derselben nicht entstanden sein können, sondern von anderwärts herzugetragen sein müssen. Sind die mikrokokkischen Verstopfungen zahlreich, so lassen sich die Bakterien in den verschiedensten Organen nachweisen. Ein Teil dieser Stoffe bleibt in den Lungenkapillaren hängen und erzeugt dort multiple kleine Lungenabscesse, die während des Lebens nur wenige Erscheinungen zu machen pflegen, aber bei der Obduktion oft massenhaft gefunden werden. Ein anderer Teil durchwandert diese Kapillaren, gelangt in das Herz und wird von dort in die fernsten Organe geschleudert; ein dritter Teil bleibt in den Venen und erregt dort eine Phlebitis und Thrombose mit eitrig zerfallendem Thrombus; ein weiterer Teil nimmt seinen Weg durch den Lymphstrom, wird dann in den grossen Lymphräumen, den Gelenken und serösen Höhlen deponirt. Auf diese Weise wird das Gift im ganzen Körper umhergeschleppt und wirkt überall local entzündungserregend. Irgend eine Wunde oder ein Entzündungsheerd bildet meist die primäre Produktionsstätte des infektiösen Materials, von welcher das letztere mittels der venösen oder lymphatischen Bahn dem Blute beigemengt wird.

In neuerer Zeit sind von Babes in Bukarest

Digitized by Google

bakteriologische Untersuchungen angestellt worden; es gelang ihm bei den meisten Infektionskrankheiten aus den kranken Organen und in der Regel auch aus der Milz, sowie aus Nieren, Leber, Blut, Lunge und anderen Organen Bakterienkolonieen heranzuzüchten. Die meisten dieser Bakterien standen unzweifelhaft in kausalem Zusammenhang mit allgemeinen und örtlichen Läsionen; in den meisten Fällen konnte er zeigen, von wo die verschiedenen Bakterien eingedrungen waren; oft hatten dieselben verschiedene Gebiete des Organismus inne, gewöhnlich aber gelang es ihm, die Stelle zu finden, an welcher blos einer der gefundenen Bakterien, aber in grosser Menge vorkam. So fand sich z. B. in einem Falle von Sepsis nach Scharlach ein Streptokokkus in allen Organen, hie und da gemengt mit wenigen saprogenen Bacillen, während ein bei der Section entdeckter kleiner bronchiaktatischer Herd in der rechten Lungenspitze, sowie eine in der Nähe befindliche Bronchialdrüse, welche beginnende Gangrän aufwies, fast ausschliesslich die Bacillen, ein im linken unteren Lungenlappen befindlicher Knoten catarrhalischer Pneumonie nur den Streptokokkus in Reinkultur beherbergte. In manchen Fällen dringen von einem Herde aus verschiedene Bakterien in den Körper. So bildete in einem anderen Falle von Sepsis nach Scharlach eine submaxillare, in einem dritten Falle eine interbronchiale, sehr vergrösserte und pulpös zerfallene, schmutzig rote Lymphdrüse den Ausgangspunkt der Erkrankung. Sowohl durch mikroskopische als auch durch bakteriologische Untersuchung wurde nachgewiesen, dass in beiden Fällen die Lymphdrüsen von Bacillen und Streptokokken erfüllt waren. In allen Organen konnten in diesen Fällen beide Bakterienarten nachgewiesen werden.

Er berichtet über einen Fall, den ich herausneh-

Digitized by Google

men will, Folgendes: „Bei einem dreijährigen Mädchen war unmittelbar nach Scharlach Diphtheritis aufgetreten, welche heilte; doch blieben in verschiedenen Gelenken seröse und eitrige Exsudate, sowie mässige Albuminurie mit geringen ödematösen Schwellungen zurück, welche unter septischen Symptomen zum Tode führten. Die Section wies chronische inducierende Tonsillitis, jauchige Arthritis verschiedener Gelenke, sowie grosse weisse Nieren nach. Sowohl aus den Gelenkhöhlen, als auch aus der Niere entwickelte sich der bekannte Streptokokkus in Reinkultur. Derselbe verursachte ins Ohr eines Kaninchens injiciert vorübergehende Rötung, während derselbe, in die Gelenkhöhlen desselben eingeführt, bedeutende Schwellung des Gelenkes und Fieber erzeugte."

Auch putride Bronchiektasien mit alten pleuritischen Schwielen haben sich nach Scharlach vorgefunden. Babes führt an, dass bei einem $5^1/_2$jährigen, anämischen, schlecht genährten Knaben, der kurz vorher Scharlach überstanden, Schmerz und Schwellung der Gelenkgegend der Extremitäten vorgefunden wurde; zugleich entwickelte sich Phlegmone des rechten Armes und linksseitiger Decubitus. Bei der Section — vor dem Tode wurden die Anzeichen einer Pneumonie des linken Unterlappens constatiert — fand sich im rechten unteren Lungenlappen bedeutende cylindrische Bronchiektasie und Gangrän des ganzen Lappens. Die Pleura war hier mit einem schmutzig-braunen, trüben Exsudat bedeckt. Im Milzsafte und im phlegmonösen Gewebe des linken Armes fanden sich dieselben Kokken. Die Nieren, welche geringe entzündliche Veränderungen und trübe Schwellung des Epithels aufwiesen, enthielten hie und da an der Innenwand einzelner Kapillaren dieselben kurzen Kokkenketten. Man würde zwar zu weit gehen, wollte man aus dem Angeführten anneh-

Digitized by Google

men, dass auch der Erreger des Scharlachs ein Streptokokkus sei, welcher, zu der grossen Gruppe der septischen Streptokokken gehörig, unter bestimmten Bedingungen an den menschlichen Organismus angepasst sei, jedenfalls haben wir auch keinen Grund a priori zu behaupten, wie das von verschiedener Seite geschehen ist, dass derselbe einzig nur Einfluss auf Secundärerkrankungen besitze.

Ferner liess sich bei heftigen Entzündungen der Tonsillen und überhaupt des Pharynx, namentlich in den Fällen von Complication mit Diphtheritis, der Streptokokkus im Rachen nachweisen. Demgemäss könnte man sich wohl die Genese der Scharlachprocesse derart vorstellen, dass man annimmt, der Streptokokkus sei in die eventuell durch Tuberkulose der Lymphdrüsen oder durch Hyperplasie der Tonsillen etc. prädisponierte Rachenschleimhaut eingedrungen, habe zunächst die charakteristische Tonsillitis und von hier aus eine Invasion in die retropharyngealen Lymphdrüsen, in die Hals- und Mediastinaldrüsen veranlasst.

Bevorzugt als Ablagerungsstätten der Localisation in den Infektionskrankheiten sind gewisse Organe durch unbekannte Verhältnisse disponiert, die wohl in circulatorischen Eigentümlichkeiten ihren Grund haben. Am bekanntesten sind die metastatischen Lungenabscesse, ein regelmässiges Attribut der Pyämie, ja zur Constituierung dieses Krankheitsprocesses und zur Unterscheidung derselben von Septicämie unerlässlich. Sie werden hervorgerufen durch septische Embolieen, welche von der Wundstelle aus verschleppt werden, und es ist kaum zweifelhaft, dass auch die anderweitigen metastatischen Entzündungen der serösen Häute, der Gelenke, von gelösten infektiösen Stoffen herrühren, die von der Wundstelle aus fortgetrieben werden. Es kommen ferner Veränderungen in der Leber vor; zunächst

Digitized by Google

entstehen in der Leber kleine Herde um die infektiösen Stoffe als Mikrokokkenhäufchen mit eitriger Zerstörung des Parenchyms. Dann können diese aber durch Weiterschreiten in die Umgebung und durch Confluenz zu sehr beträchtlicher Höhe anwachsen, wenn das Individuum nicht zu rasch stirbt. Von anderen Organen, in welchen es auf diese Weise, also durch Capillarembolie mit infektiösen Organismen, zu grösseren oder kleineren Abscessen kommen kann, sind besonders noch Herz und Niere zu erwähnen; im ersteren ist namentlich der rechte Ventrikel dazu disponiert; es können aber auch alle möglichen anderen Organe solche metastatischen Eiterungen aufweisen: Augen, Knochenmark, Hirn, Milz etc.

Im Verlaufe der Pyämie bekommen wir eitrige Metastasen in der Leber häufiger zu sehen; sie entwickeln sich langsam, bedingen eine Vergrösserung der Leber nach oben wie unten, bilden eine deutliche schmerzhafte Prominenz und brechen entweder nach aussen, oder in die Schichten der Bauchwandung, oder in den Magen, Darm, Organe der Bauchhöhle, oder in das Cavum peritonei durch.

Die Infektionskrankheiten, bei denen eine eitrige Parotitis metastatica vorzugsweise zur Beobachtung kommt, sind Typhus abdominalis, die acuten contagiösen Schleimhauterkrankungen, Masern, Scharlach, Pocken, Diphtheritis; hierzu kommen die Puerperalinfektionen der Wöchnerinnen und Neugeborenen. Das interstitielle Gewebe der Parotis wird zunächst in Mitleidenschaft gezogen, zerstört, und durch Confluenz mehrerer erweiterter Acini entstehen grössere Eiterherde und Eiterhöhlen, die, falls es nicht zu partieller oder allgemeiner brandiger Zerstörung der Drüse kommt, nach Vernichtung des Nachbargewebes, am Orte des geringsten Widerstandes zu perforieren streben. Dies geschieht

Digitized by Google

am häufigsten demgemäs in den knorpeligen Gehörgang hinein, der vom oberen Rande der Drüse hülsenförmig umschlossen wird. In weit selteneren Fällen perforiert der Abscess nach aussen durch die dicke Fascia parotidea hindurch, oder er öffnet sich in die Mundhöhle, in den Schlundkropf, gelangt in die Retrovisceralspalte und von da nach abwärts in das Mediastinum, oder ergreift die Schädelknochen, die Gehirnhäute und selbst das Gehirn.

Häufig wird durch dieselbe Ursache, welche die Parotitis erzeugt hat, noch während des Bestehens derselben eine Entzündung der Scheidenhaut des Hodens oder der Mamma, oder der grossen Schamlippen hervorgerufen, die man für eine Metastase der Parotis gehalten hat, weil sehr oft bei Eintritt der Orchitis sich die Erscheinungen der Parotitis mildern; die Auffassung passt zu unserem heutigen Begriff Metastase nicht. Die dabei eintretende Milderung der Erscheinungen der Parotitis ist mit der bekannten Erfahrung übereinstimmend, dass neu entstehende Reizzustände in anderen Organen schon bestehende mässigen.

Leichenstern meint, Parotis und Hoden stellten für das in die Blutmasse aufgenommene Gift die besten Reagentien dar; deshalb würde am häufigsten die Parotis der locale Schauplatz der Infektion, nächstdem der Hoden, endlich die Milz und die übrigen Lymphdrüsen des Körpers. Wie es kommt, dass gerade Parotis und Hoden die auserwählten Drüsen sind, scheint daran zu liegen, dass sie wegen der grossen Analogie ihres anatomischen Baues die geeignetsten Stätten zur Aufnahme des Infektionsstoffes sind.

Die infektiöse Ostitis und Osteomyelitis, die bald unter dem Bilde eines rheumatischen Affektes, bald unter dem Bilde eines schweren Typhus erscheint, führt ebenso oft zu bedeutenden Eiterungen nicht nur im

Digitized by Google

Periost, Knochenmark und dem umgebenden Gewebe, als auch zu metastatischen Abscessen, insbesondere in den Lungen; zersetzte Thrombusmassen sind von dem localen Krankheitsheerde losgelöst, in die Lungen hineingeschwemmt und haben hier zu Entzündungsherden, zu eigentlichen pyämischen Metastasen geführt. Übrigens sind es auch hier nicht die Lungen allein, welche der Sitz dieser pyämischen Metastasen werden, sondern in sämmtlichen Organen des Körpers können gleiche Herde angetroffen werden. Oft sind es die Nieren, welche mit eitriger Pyelo-Nephritis erkranken, nicht selten erkrankt auch die Pleura und das Pericardium. Überhaupt ist der Verlauf der schweren, multiplen Osteomyelitis ausserordentlich ähnlich dem Verlauf der Pyämie, so dass man in der That berechtigt ist, beide miteinander zu identificieren. Was beide Erkrankungen am meisten trennt, ist der Umstand, dass Pyämie nur zu Wunden hinzutritt, während die Osteomyelitis ihren Anfang nimmt, ohne dass eine mit äusserer Wunde verbundene Verletzung vorhanden ist. Die Annahme (Lückes), dass eine schädliche Substanz bakteritischer Natur im Blute circuliert, ohne Krankheitserscheinungen herbeizuführen, dass dann Erkältungen oder Trauma, indem sie eine locale Circulationsstörung hervorrufen, Veranlassung geben zur Festsetzung dieser Substanz an einer bestimmten Stelle des Knochens und damit zur Entstehung des primären Entzündungsherdes, von welchem aus sich dann die metastatische Verbreitung auf die anderen Teile des Körpers vollzieht, hat sich nach angestellten Untersuchungen bestätigt, da nach Experimenten von Kocher, Rosenbach, Becker und anderen Forschern, Kokkenformen sich vorfanden, die man als Streptokokkus pyogenes aureus und albus bezeichnete, welche man auch bei anderweitigen Eiterungen, Abscessen, Phlegmonen und dergl. fand.

Digitized by Google

Im Anschluss an epidemische Diphtherie, Erysipelas, Ruhr, Typhus und verwandte Krankheiten sind multipel auftretende Phlegmonen und Abscesse beobachtet worden, indem sich ohne jede nachweisliche Ursache an der Hand, dem Vorder- oder Oberarm, etwas seltener an anderen Körperteilen eine Entzündung bildete, welche durchaus nicht immer milde verlief, sondern einen ungemein bösartigen Charakter, auch jungen und kräftigen Patienten gegenüber annahm; in vielen Fällen war, wie Küster nachgewiesen hat, eine Fortleitung auf dem Wege der Lymphbahn nachweisbar; so führt z. B. die Angina faucium nicht selten zu Bindegewebsentzündungen am Halse; so sieht man an den Extremitäten im Anschluss an eine Lymphangitis oder Lymphadenitis Phlegmone auftreten. Es unterliegt heutigen Tages auch hier keinem Zweifel mehr, dass die Ursache der auf dem Wege der Metastase fortschreitenden Eiterung in dem Eindringen und der Entwicklung pathogener Mikroorganismen zu suchen ist. Dafür sprechen die durch zahlreiche Untersuchungen festgestellten Thatsachen, dass 1. der Eiter geschlossener phlegmonöser Abscesse grosse Mikrobienmengen enthält, und 2. gewisse Mikroorganismen, wenn sie auf Tiere verimpft werden, stets Eiterung hervorrufen. Es fragt sich nur, welcher Art diese Organismen sind und ob sich nur eine einzige Art oder mehrere an der Eiterbildung beteiligen. Der erste, welcher sowohl bei traumatischen, als bei spontanen Phlegmonen das Vorhandensein von Organismen der verschiedensten Art, Bakterien sowohl als Kokken, nachzuweisen vermochte, war Ogston; welchen Weg dieselben genommen haben, um bei völlig unverletzter Haut eine Bindegewebsentzündung zu erzeugen, ist nicht immer leicht zu sagen; indessen ist für die grössere Mehrzahl der

Digitized by Google

Fälle ein Einwandern auf dem Wege der Blutbahn zweifellos.

Beim Puerperalfieber, welches wir als eine Infektionskrankheit auffassen, die durch Übertragung septischer Stoffe in den Organismus der Wöchnerin zustande kommt, finden wir oft sehr beträchtliche Abscesse in der Mamma, welche ihren Sitz im Parenchym der Drüse selbst, seltener im Zellgewebe haben. Die Aufnahmsorte des Infektionsstoffes sind das wunde Genitalrohr, die äusseren Genitalien, Vagina, der seiner Mucosa beraubte Uterus und namentlich die Placentarstelle. Die Intensität der Erkrankung wird bedingt durch die Menge der aufgenommenen infektiösen Stoffe; bei der Aufnahme des Giftes durch die Venen treten die Krankheitserscheinungen früher und intensiver auf, als auf dem Wege der Lymphgefässe; die Lymphe bewegt sich langsamer fort, als das Blut. Die Infektionsträger gelangen, in den Blutstrom aufgenommen, auf dem Wege der Embolie zuerst in die Lunge, hier embolische Herde und metastatische Abscesse bildend, welche in ihrer Umgebung neuerdings Entzündungen erregen. Von da in das Herz verschleppt, kommt es zu einer ulcerösen Endocarditis, herbeigeführt durch Ansammlung von Bakterien auf den Herzklappen, namentlich, wenn diese von früheren Entzündungen her Rauhigkeiten und Prominenzen tragen, die so die Ablagerung der infectiösen Stoffe begünstigen. Obgleich Virchow schon vor vielen Jahren auf diese wichtige Affektion aufmerksam gemacht und wiederholt ihr häufiges Vorkommen im Puerperium betont hatte, später auch Litten eine grosse Reihe von Fällen publicirte, wurde dieses Krankheitsbild, als Begleiterscheinung im Puerperium, wenig beachtet. Die erkrankten Klappen sind unregelmässig verdickt; das Herzfleisch zeigt sehr gewöhnlich kleine, miliare Abscesse. Die Untersuchung

Digitized by Google

der Verdickungen und Rauhigkeiten des Endocards ergeben die Anwesenheit zahlreicher Kokkenkolonien. Kleine Partikelchen passieren auch hier wieder den Lungenkreislauf und setzen sich in die verschiedenen Organe fest. Nächst dem Herzen zeigen sich besonders häufig die Nieren erkrankt; sie enthalten in ihrem Parenchym oft eine grosse Menge miliarer Abscesse; verhältnismässig häufig erscheinen auch eitrige Entzündungen der Dura mater oder Pia mater, wie auch encephalitische Abscesse; schliesslich kommen noch häufig Entzündungen und Vereiterungen von Gelenken vor, besonders der Kniegelenke. Da die Untersuchung das Vorhandensein von Mikrokokken sowohl an den erkrankten Herzklappen, wie in den multiplen Abscessen der Niere, Milz und anderen Organen stets ergiebt, so ist der nahe genetische Zusammenhang dieser Erkrankung mit der puerperalen Sepsis und Pyämie ohne weiteres klar. Abgesehen davon, dass die Puerpera anämisch, körperlich sowie psychisch geschwächt ist, daher schon dadurch krankheitserregenden Agentien gegenüber weniger widerstandsfähig erscheint, erleichtern hier die noch von der Gravidität her erweiterten Lymphgefässe der Genitalien und des Beckens, ebenso wie die durch frische Thromben verschlossenen zerrissenen Gefässe ungemein die Resorption und rasche Einverleibung von aussen eingebrachter infektiöser Stoffe.

Gegenüber der Ansicht, dass von früher überstandener Endocarditis zurückgebliebene Rauhigkeiten des Endocards die Ansiedelung der Kokken in grossem Maasse fördern, behauptet Koester, dass die Kokkenkolonien der Klappen auf kapillären Embolieen beruhen, also erst durch die arteriae coronariae in die Klappen eingeführt werden. Die afficierten Herzklappen nekrotisieren stellenweise; die zerfallenden Gewebe

Digitized by Google

mit den Parasiten geben zu zahlreichen kapillären Embolieen Veranlassung, als deren Folgen wir die miliaren, oft mit einem hämorrhagischen Hof umgebenen Abscesse zahlreicher Organe kennen gelernt haben. Auch die meningitischen und encephalitischen Prozesse sind auf die gleiche Weise entstanden.

Man hat auch vielfach von einer Puerperalinfektion der Neugeborenen gesprochen; gegenwärtig ist man darüber einig, dass die Fälle, wo das neugeborene Kind den Keim der Erkrankung mit zur Welt bringt, indem dasselbe intrauterin oder während der Passage durch die mütterlichen Geburtswege inficirt wird, die weitaus selteneren sind, dass vielmehr erst vorgefundene Organerkrankungen, Encephalitis, Enteritis, multiple metastatische Eiterherde, es uns nahe legen, dass diese entzündlichen eitrigen Prozesse, auf einer Sekundärinfektion mit Eiterkokken beruhend, erst nach der Geburt acquirirt sind und die septischen Stoffe durch Wunden, Verletzungen oder des Epithels beraubter Stellen der Körperoberfläche in den Kreislauf des Neugeborenen gelangen. Demnach könnte der Ausdruck „Puerperalinfektion“ der Neugeborenen fallen gelassen und füglich durch die Bezeichnung „Septikämie“ ersetzt werden, um so mehr als noch in neuerer Zeit die Abhängigkeit der kindlichen Erkrankungen von der puerperalen Erkrankung der Mutter mit einer ungebührlichen Nachdrücklichkeit betont wurde, obschon man in zahlreichen Fällen sehen kann, dass die Kinder puerperalkranker Mütter gesund bleiben und umgekehrt, dass die Kinder gesunder Wöchnerinnen inficirt werden.

Neuerdings wurde von Epstein in einem Vortrage, gehalten in der Sektion Pilsen des Centralvereins deutscher Aerzte in Böhmen, darauf hingewiesen, dass die Gefahr der Infektion in den ersten Tagen nach der Geburt am grössten ist, solange nämlich der Nabel-

Digitized by Google

strangrest noch hängt. Dass um diese Zeit der ulcerirende Nabel besonders gut für die Resorption geeignet ist, beweisen zahlreiche Versuche, die in dieser Hinsicht angestellt wurden. Epstein konnte bei Applikation von Jodoform oder selbst stark verdünnter Jodkalilösung oder von Salicylsäurelösung auf den eiternden Nabel das Jod oder die Salicylsäure gewöhnlich schon bald in dem Kreislauf des Kindes und im Harne desselben nachweisen; auf dieselbe Weise müssen wir uns die Infektion mit Bakterien und Kokken vorstellen, wenn wir bei der Sektion sonst kräftiger Kinder, deren Exitus letalis nach einigen Lebenstagen eintritt, Arteritis und Phlebitis umbilicalis, metastatische Abscesse in mehreren Gelenken und im intramuskulären Gewebe vorfinden. Ueber einen Fall berichtet Epstein Folgendes: „Ein Kind hat von seiner Geburt bis zum 13. Tage um 350 gr, also ungewöhnlich gut, an Körpergewicht zugenommen; bald tritt ein flüchtiges Erythem auf an beiden Füssen; das Kind verfällt rasch. Die Sektion ergiebt Phlebitis umbilicalis, Osteomyelitis der linken Tibia, Abscesse in der linken Niere, kleine Eiterherde unter dem Pericranium, eine beginnende Phlegmone der tiefen Vorderarmmuskulatur beiderseits.

Wir würden dies für eine idiopathische Erkrankung halten können, wenn uns nicht die ununterbrochene Beobachtung des Kindes und endlich oft die Section die tiefgreifenden Zerstörungen, von denen wir während des Lebens keine Ahnung hatten, zeigen und den wahren Sachverhalt erklären würde, dass nämlich die Erkrankung auf einer infektiösen Grundlage entstanden ist. Aus scheinbar unbedeutenden Anfängen entwickeln sich so oft die folgenschwersten Erkrankungen. Selbst eine unter dem Bilde einer einfachen Stomatitis verlaufende Mundaffektion kann den geeigneten Boden bilden, auf dem das septische Gift seinen

Digitized by Google

Eingang findet. Epstein führt einen Fall an, wo ein Kind in den ersten Lebenstagen an einer hartnäckigen Stomatitis litt; diese schwand, die Mundschleimhaut hatte wieder ein normales Aussehen, aber bald nachher trat, offenbar per contiguitatem, eine phlegmonöse Entzündung der Kieferschleimhaut, Vereiterung der Speicheldrüsen hinzu, Symptome, die darauf hinwiesen, dass es sich nicht um eine einfache catarrhalische Affektion der Mundschleimhaut handeln könne; es folgte bald eine eitrige Otitis mit Durchbruch nach aussen. Diese ging zurück und das Trommelfell heilte zu; im 3. Monat trat die Meningitis auf, die zum Tode führte. Auch von den Genitalien neugeborener Kinder, namentlich der Mädchen, kann die Infektion ausgehen und zu Eiterungsprozessen in entfernten Organen führen; so finden wir nicht selten Pyelonephritis, Pyometra, Salpingitis u. s. w. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass auch die Schleimhaut des Verdauungstraktus, besonders wenn an derselben Ulcerationen oder Epithelverluste vorhanden sind, zur Eingangspforte für den Infektionsträger werden kann.

Aus dem Angeführten geht demnach hervor, dass wir durch geeignete Methoden im Inneren des Organismus Bakterien auffinden können, welche wohl imstande sind, die metastatischen Abscessbildungen nach Infektionskrankheiten zu erklären. Auch die Verschiedenheit des Verlaufs der einzelnen sich abspielenden Prozesse kann sowohl aus der Verschiedenheit der hierbei gefundenen Bakterien, aus der grösseren oder geringeren Virulenz ein und desselben Bakteriums, hauptsächlich aber aus der so häufigen Combination verschieden beteiligter Bakterien erklärt werden.

Im Anschluss an die im Vorhergehenden gemachten Mitteilungen möchte ich noch speziell einen Fall von Abdominaltyphus beschreiben, der mir durch die

Digitized by Google

Freundlichkeit des Herrn Prof. Dr. Finkler hierselbst überlassen wurde, während dessen Verlauf sich ein Knochenabscess im linken Oberschenkel entwickelte.

Auf chirurgische Nachkrankheiten des Typhus, Vereiterungen insbesondere des Knochenmarks, hat Schede die Aufmerksamkeit gelenkt. Von französischen Autoren wurden schon vor längerer Zeit Fälle von Knochenerkrankungen typhösen Ursprungs publiziert, in welchen es sich meistens um Periostitis oder Osteomyelitis handelte. In vielen dieser Fälle blieb es zweifelhaft, ob es sich wirklich um Typhus gehandelt habe, oder ob nicht das schwere Krankheitsbild der multiplen Osteomyelitis den Typhus nur vortäuschte.

Die typischen Erscheinungen von Knochenabscessen, welche auf das Dringendste zu der Entleerung des in der Tiefe eingeschlossenen Eiters auffordern, werden vielfach durch den Einfluss einer bestimmten Allgemeinerkrankung herbeigeführt. Ganz besonders ist es die Syphilis, welche sowohl zu acuten, wie zu chronischen Entzündungen und Vereiterungen des Knochens eine häufige Veranlassung giebt. An zweiter Stelle ist es die Tuberculose, welche häufig Knochenentzündungen herbeiführt, die sich durch ihren schleichenden Verlauf charakterisieren. Von derartigen Affektionen nach Typhus war bis vor kurzem in der Litteratur wenig bekannt. Die Knochenabscesse finden sich besonders an den Gelenkenden der grossen Röhrenknochen; am häufigsten sind sie in der oberen Epiphyse der Tibia angetroffen worden, bisweilen auch in der unteren Epiphyse des Radius. Schede hat während einer Typhusepidemie 10 Fälle von Knochenabscessen beobachtet, die entweder schon kurze Zeit nach dem Abfall des Fiebers auftraten oder sich erst viel später entwickelten. Er giebt eine Zusammenstellung der von ihm selbst beobachteten Fälle; dieselbe enthält folgende Zahlen: zweimal betrafen die

Digitized by Google

Fälle den Warzenfortsatz, die operiert und geheilt wurden; zweimal den Oberarm; der erste Fall kam nach 6 Monaten zur Sequestrotomie, der zweite war ein einfacher Knochenabscess; einmal das Os naviculare carpi; einmal einen Metacarpalknochen; Patient starb später an Pneumonie; zweimal den Oberschenkel: der eine Fall hatte während des Typhus eitrige Parotitis, wurde geheilt entlassen und kam drei Monate später mit einem grossen Knochenabscess wieder; bei dem andern Patienten zeigte sich zunächst ein Abscess im Knie, an den sich nach kurzer Zeit ein wallnussgrosser Eiterherd in der unteren Femurepiphyse anschloss; in den zwei letzten Fällen beobachtete man einmal Eiterung des Caput tibiae, das andere Mal waren es multiple Knochen.

Der Fall von Abdominaltyphus, um den es sich hier handelt, ist folgender: Patient ist ein 10jähriger gracil gebauter Junge, der aus einer Stadt hierhergereist ist, in welcher in der Nähe der früheren Wohnung Typhusfälle vorkamen. Nach 10tägigem Aufenthalt begann die Klage über Prodromalerscheinungen des Typhus; die Temperatur erhebt sich auf charakteristische Weise. Am 3. Tage Calomel mit Erfolg echter Calomelstühle, leichte Absenkung der Temperatur, ohne dass jedoch ein abortiver Abschluss der Erkrankung erreicht wurde. Der Typhus geht weiter, Roseola, Milzanschwellung, Coecalgurren, Meteorismus, alles in exquisiter Weise, typhöses Verhalten des Gehirns, so dass an der Diagnose eines Abdominaltyphus keinerlei Zweifel bestehen konnte. In erster Zeit wurde Chinin verabreicht und Bäder von 25°; vom 8. Tage an wird zunächst Antipyrin in Dosen von 0,25 bei bedeutender Steigerung der Temperatur gegeben, um dieselbe zeitweise herabzusetzen; bronchitische Erscheinungen am

Digitized by Google

12. Tage, so dass der Hustenreiz quälend wird; Stuhlentleerungen sind dünn, nicht allzu häufig.

So verläuft die Krankheit unter dem Bilde eines einfachen, nicht allzu schweren Typhus bis zum 19. Tage, obgleich die Temperatur am 18. bis auf 40,1 in die Höhe ging, war der Puls doch in dieser ganzen Zeit auf 120 gekommen und die Respiration bis auf 32; meist aber hielt sich der Puls auf 100—112, gleichmässige Respirationen auf 20—24. Am 19. Tage bildete sich eine selbständige Absenkung der Temperatur bis auf 38,2, Puls auf 96, so dass es den Anschein hatte, als wende sich die Erkrankung zur Reconvalescens. Auch am 20. Tage bleiben diese günstigen Erscheinungen bestehen; am 21. und 22. bleibt die Temperatur unter 40° und reagiert gut auf kleine Antipyrindosen, aber die allgemeine Schwäche tritt so sehr hervor, dass Campher und Champagner in grösseren Dosen verabreicht wird. Nachdem so am 22. Tage die Temperatur auf 37,2, Puls auf 92, Respiration auf 20 heruntergegangen war und dieser günstige Stand bei gleichzeitiger Hebung der Körperkräfte auch am 23. Tage vormittags anhielt, ereignete sich um 11 Uhr dieses Tages unerwartet eine ganz erstaunliche Verschlimmerung. Ein heftiger Schüttelfrost treibt in $^3/_4$ Stunde die Temperatur bis auf 41,2 in die Höhe, obgleich der Patient im lauwarmen Bade liegt. Die Atemnot wird sehr gross, Puls 140, schlecht und klein, so dass der Patient ein bedrohliches Bild darbietet. Trotz grösserer Antipyrindosen dauert die Temperatur über 40° mit Verschlechterung des Pulses bis zum 24. Tage morgens früh; erst da beginnt Schweiss, die Temperatur sinkt dabei im Laufe von 12 Stunden bis auf 37,1 herab, während der Puls sich bessert; aber der Gesamtzustand des Patienten hat durch diese Attacke ausserordentlich gelitten.

Ein zweiter Schüttelfrost tritt am folgenden Nach-

Digitized by Google

mittag um 1 Uhr ein; der dritte am 26. Krankheitstage um 4 Uhr; in diesen letzten Tagen bildet sich leichte ikterische Verfärbung aus, Puls wird schlechter, Patient zeigt das Bild einer septischen Infektion durch das eigentümliche, benommene Wesen während des Fiebers, Schweiss und grosse Prostration bei Herabsinkung der Temperatur. Nachdem nun am 26. Krankheitstage abends um 11 Uhr der 4. Schüttelfrost, am 27. morgens um $^1/_2$ 11 Uhr der 5. Schüttelfrost eingetreten war, und an diesem letzten Tage auch abends unter bedrohlichen Erscheinungen die Temperatur auf 41,2 gekommen war, entschlossen wir uns zur Operation eines im Laufe dieses letzten Tages diagnostizierten Entzündungsherdes im Trochanter maior des linken Oberschenkels. Herr Dr. Witzel meisselte die etwas verfärbte Stelle aus dem Trochanter heraus, tamponierte mit Jodoformwatte und legte einen antiseptischen Verband an. Die Operation fand um 6 Uhr statt, um 8 Uhr war die Temperatur noch 40, ging aber nun herunter, kam am anderen Morgen auf 36,7 und von dieser Stunde an ist keine neue septische Erkrankung aufgetreten.

Wohl sind im Laufe der nächsten Woche noch Temperatursteigerungen bis auf 36,8 vorgekommen, welche die Befürchtung nahe legten, es könnten noch andere Abscesse sich gebildet haben; durch kleine Chinindosen liess sich die Temperatur unter der Norm halten.

Die Untersuchung des Inhaltes aus der Knochenhöhle ergab die Anwesenheit des Staphylokokkus aureus. Als Epicrise ist aus dieser Krankengeschichte zu sagen, dass es sich um einen regelrechten Typhus gehandelt hat, an den sich ein pyaemischer Abscess anschloss, dessen Bildung mit heftigen septischen Erscheinungen verlief. Kurz vor der Operation war der Zustand so

Digitized by Google

bedrohlich, dass die Operation selber an einem fast Moribunden gemacht wurde. Es war nicht anzunehmen, dass Patient bei Verschiebung der Operation einen erneuten Schüttelfrost noch einmal überstanden haben würde. Von der Stunde der Operation datirt die Heilung, die im Verlauf einiger Monate ganz vollständig geworden ist.

In pathologischer Hinsicht muss die Bildung des Abscesses als eine sekundäre Infektion aufgefasst werden; an irgend welchen Stellen, am wahrscheinlichsten an Typhusulcerationen im Darm, sind die Staphylokokken in die Blutbahn gelangt, um den embolischen Herd in den Knochen zu liefern.

Die Erscheinung gehörte deshalb zusammen unter diejenigen sekundären Auto-Infektionen, welche im Verlauf einer Infektionskrankheit zustande kommen, in dem nicht der spezifische Infektionserreger, sondern ein anderer Mikroorganismus neue Herderkrankungen im Körper erzeugt und diese Fälle sind besonders geeignet, ein Licht auf diejenigen Prozesse zu werfen, welche man von alters her als Nachkrankheiten der Infektionskrankheiten aufzufassen pflegte.

Das Interesse des vorliegenden Falles liegt einerseits in dieser pathologischen Thatsache, andererseits in dem eclatanten Erfolg des operativen desinfizirenden Eingriffes.

Dass in den nach Infektionskrankheiten auftretenden metastatischen Abscessen nicht der Bacillus der vorangegangen Allgemeinerkrankung, sondern der Eiterkokkus vorhanden ist, dafür sprechen die Beobachtungen und Untersuchungen, welche sowohl Schede als Fränkel angestellt haben. Es wurden speziell im Eiter aus Abscessen Typhöser niemals Typhusbacillen, sondern nur Eiterkokken gefunden, so dass beide Autoren der Ansicht hinneigen, dass die bei Typhus auftretenden Eiterungen

Digitized by Google

wohl überhaupt nicht vom Typhusbacillus herrühren, wie denn auch von Neumann (Kl. Wochenschrift vom 10. Febr. 1890) in zwei Fällen von Typhus und zwar in späteren Stadien derselben die Ausscheidung des Streptokokkus pyogenes durch den Urin beobachtet wurde.

Wenn aber auch sicherlich die meisten an den Verlauf des Unterleibstyphus sich anschliessenden Eiterungen auf pyogenen Kokken beruhen, so scheint es doch Fälle zu geben, in denen der Typhusbacillus mit der Eiterung in nahem Zusammenhang steht. So wurden neuerdings von Ebermaier aus der Quinke'schen Klinik in Kiel zwei Fälle von Periostitis nach Typhus abdominalis mitgeteilt, in denen nur Typhusbacillen im periostitischen Eiter gefunden wurden. Valentin, Assistenzarzt der medizinischen Klinik zu Königsberg, teilte im vorigen Jahre (mediz. Wochenschr. vom 29. April 1889) folgenden Fall mit: „Ein 24 Jahre alter Tischler, der während einer Epidemie an Typhus abdominalis erkrankt war, wurde 9 Wochen nachher mit Empyema sinistrum in die Klinik aufgenommen. Es war ein grosser, kräftig gebauter, sehr anämischer Mann mit bedeutender Dyspnoe (38), kleinem sehr frequentem Puls (130) und Temperatur von 38,5° — 39,5°. Percussionsschall auf der linken Seite total gedämpft, Atmungsgeräusche und Pectoralfremitus sind nicht vorhanden; Herzdämpfung lässt sich nach links nicht abgrenzen, Spitzenstoss in der rechten Mamillarlinie zu fühlen; eine sofort ausgeführte Punktion ergiebt 800 ccm Eiter; derselbe ist dünnflüssig, ohne Geruch und von bräunlicher Farbe.

Am nächsten Tage folgt die Thoracocentese am Angulus costae der 8. Rippe; es entleeren sich ungefähr 1500 ccm Eiter; Fieber, Puls und Atemfrequenz zeigen keine Änderung zum Besseren. Die erneute Untersuchung und Probepunktion erzielt ein zweites eitriges Exsudat

Digitized by Google

links vorne. Durch Resektion der 9. Rippe in der vorderen Axillarlinie fliessen 2000 ccm Eiter von derselben Beschaffenheit aus. Patient ist darnach fieberfrei, Dyspnoe vermindert sich etwas, während der Puls hoch bleibt."

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Eiters fanden sich einige Bacillen; die Gestalt derselben, ihre Eigenbewegung in hängenden Tropfen, ihr Wachstum auf Kartoffeln und Gelatine liessen keinen Zweifel, dass wir es hier mit Typhusbacillen zu thun hatten. Die zahlreichen Typhusbacillen ohne jede Beimischung pyogener Kokken lassen nur schwierig eine andere Deutung zu, als dass diese Bacillen das Empyem erzeugten.

Für die gütige Überweisung der Arbeit und die jederzeit bereitwilligste Unterstützung bei Anfertigung derselben Herrn Prof. Dr. Finkler auch an dieser Stelle herzlichsten Dank.

Litteratur.

Eulenburg, Realencyclopädie.
Babes, Über Kinderkrankheiten.
Münchener medizinische Wochenschrift. (März 1887.)
Recklinghausen, Pathologie des Kreislaufs.
Berliner kl. Wochenschrift (April 1890).

Digitized by Google

Vita.

Ludwig Rausch, geboren den 21. Januar 1865, als Sohn des jetzt verstorbenen Rentners Theodor Rausch und seiner Frau Franziska geb. Fuchs, besuchte zunächst Elementar- und Bürgerschule seiner Geburtsstadt Mettmann, alsdann das Gymnasium zu Neuss, welches er Herbst 1885 nach $7^1/_2$jährigem Besuch mit dem Zeugnis der Reife verliess. Wandte sich darauf 2 Semester zum medizinischen Studium nach München, darauf 3 Semester nach Marburg, in welcher Zeit er die ärztliche Vorprüfung bestand. Ging dann 2 Semester nach Berlin, darauf nach Bonn im Sommer 1889, wo er bis jetzt sich dem medizinischen Studium widmete. Das Examen rigorosum bestand er am 9. Mai.

Meine akademischen Lehrer waren in München die Herren Professoren:

Güttler, Lommel, Ranke, Rüdinger, v. Voit, Wolfsteiner;

in Marburg:

Ahlfeld, Frerichs, Kohl, Külz, Lahs, Lieberkühn †, Greef, Marchand, Strahl, Zinke;

in Berlin:

Levin, Levinski, Mendel, Müller, Veit, Winter, J. Wolff;

in Bonn:

Binz, Bohland, Doutrelepont, Finkler, Geppert, Koester, Müller, Ribbert, Sämisch, Schultze, Trendelenburg, Ungar, Veit.

Digitized by Google

Thesen.

1. Bei Verdacht auf Gehirntumor darf, wenn auch keine gröberen Sehstörungen eingetreten, eine eingehende ophthalmoskopische Untersuchung nicht unterlassen werden.
2. Ein entschiedenes Beförderungsmittel der Granulationsbildung bei Unterschenkelgeschwüren ist Antipyrin.
3) Gegen Psoriasis guttata ist Aristol dem Chrysarobin vorzuziehen.

Digitized by Google

APR 11 1891

Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

Graphische Untersuchungen
über
normale und pathologische Herzstossformen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei

der hohen medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht und nebst den beigefügten Thesen vertheidigt

von

Jacob Rech

aus Köln.

Bonn,
Hauptmann'sche Buchdruckerei. 688,90.

Digitized by Google

Digitized by Google

Meinen lieben Eltern.

Digitized by Google

Digitized by Google

Obwohl die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen von jeher das Interesse der Physiologen und inneren Kliniker erregt haben und seit *Harvey's* Zeiten Gegenstand zahlreicher Arbeiten gewesen sind, so haben doch erst die in den letzten Jahren angestellten Untersuchungen über die Herzbewegung vermittelst der graphischen Darstellung des Spitzenstosses, des diese Bewegungen nach aussen hin charakterisirenden Phänomens, das Dunkel, in welches dieselben gehüllt waren, gelüftet, eine ganze Reihe von Ansichten und Theorien, welche über die Herzbewegung aufgestellt waren, umgeworfen und gezeigt, dass *Harvey*, der Entdecker des Blutkreislaufes, Recht hatte, als er die Systole ventriculorum für den Spitzenstoss verantwortlich machte.

Mit der Analyse des Cardiogramms, des graphisch aufgezeichneten Spitzenstosses, haben sich unter den Physiologen hauptsächlich *Mareg* und *Landois*, unter den Aerzten *v. Ziemssen*, *Martius*, *Brondgeest* und *Byron Bramwell* beschäftigt. Dazu kommen aus allerneuester Zeit die interessanten Untersuchungen von *v. Frey* und *Krehl* aus dem physiologischen Institut zu Leipzig.

Alle diese Forscher gingen von der Ansicht aus, dass es zur Erklärung des Cardiogramms durchaus notwendig sei, die Stellung der Herztöne im Cardiogramm zu eruieren, ehe man an eine Deutung der in der Curve zum Ausdruck kommenden Erhebungen und Senkungen denken könne.

Es ist nun interessant zu sehen, wie sich dieselben, *Martius*, *v. Ziemssen*, *Brondgeest*, *Byrom Bramwell*, unabhängig von einander bemühten durch eine möglichst genaue Markir-

methode das vorgesetzte Ziel zu erreichen und in allen Punkten glücklich zu lösen.

Von welcher fundamentaler Bedeutung das Resultat dieser verschiedenen Untersuchungen war, zeigt schon zur Genüge der Umstand, dass, während *Landois* noch in der fünften Auflage seines Lehrbuches der Physiologie des Menschen 1887 den Anfang der Systole auf die Spitze der grossen, im Cardiogramm verzeichneten Elevation verlegte, oben erwähnte Autoren übereinstimmend vermittelst der akustischen Markiermethode nachwiesen, dass der erste Ton zeitlich nicht mit dem Gipfelpunkt der Elevation zusammenfalle, sondern mit dessen Fusspunkt.

Bevor wir zur Erklärung des Cardiogramms schreiten, wird es nothwendig sein, mit wenigen Worten die von Ludwig begründete und jetzt durch die Deutung des Cardiogramms unumstösslich festgestellte Ansicht über das Zustandekommen des Spitzenstosses, des im Cardiogramm zum Ausdruck gelangendenPhänomens, mitzuteilen.

Ursache des Spitzenstosses.

Während *Harvey* (confer Murey „La circulation du sang" Paris 1881 pag. 81) von vornherein behauptet hatte, dass der Herzchok durch die Systole ventriculorum bedingt sei, vertrat in den fünfziger Jahren *Beau* (traite d'auscultation) die Ansicht, dass durch die diastolische Aufblähung der Kammern im Moment der Systole des Vorhofs der Spitzenstoss erzeugt werde; denn es sei schwer zu erklären, wie die Ventrikeln, während sie sich entleerten, gegen die Brustwand anklopfen sollten. Heute jedoch ist, besonders durch die graphischen Untersuchungen von *Marey*, die Ansicht *Harvey's*, dass der Spitzenstoss mit der Systole ventriculorum zusammenfalle, wieder zu Ehren gekommen. Diese Ansicht vertrat auch *Arnold*, als er zuerst die mit der systolischen Erhärtung

Digitized by Google

einhergehende Formveränderung für den Spitzenstoss verantwortlich machte.

Wissenschaftlich wurde diese Ansicht von *Ludwig* begründet, der die fragliche Formveränderung auf 2 Momente zurückführt: erstens wird die Basis des Herzens, welche in der Diastole eine quergelagerte Ellipse darstellt zu einer mehr kreisförmigen Figur contrahiert. Hierbei wird der grosse Durchmesser der Ellipse natürlich verkleinert, der kleine vergrössert, und somit wird die Basis näher der Brustwand gebracht; das allein bewirkt den Herzstoss nicht; aber die so der Brustwand zum Teil näher gebrachte und systolisch erhärtete Basis gibt hierdurch der Spitze die Möglichkeit, die den Spitzenstoss selbst veranlassenden Bewegungen zu machen; zweitens stellt sich der Ventrikel, welcher in seiner Erschlaffung mit seiner Spitze schief abwärts in seinem Längsdurchmesser geneigt ist, so dass die Winkel, welche die Ventrikelaxe mit dem Durchmesser der Basis bildet, ungleich sind, sich als regelmässiger Kegel mit seiner Axe senkrecht zur Basis. Hierdurch muss die Spitze von unten und hinten nach vorn und oben erigiert werden (*Harvey:* cor sese erigere") und sie presst sich so systolisch erhärtet in den Intercostalraum hinein."

Kurz, das systolisch sich erhärtende und gleichzeitig seine Form, jedoch nicht sein Cavum verändernde Herz, ferner das Anschwellen der Herzspitze gegen die Brustwand, welche in der darauffolgenden Diastole, in der Ruhepause, wieder in ihre ursprüngliche Stellung, die eines stumpfen Winkels, dessen Schenkel nach hinten gerichtet sind, zurückkehrt, sind die Momente, welche den Spitzenstoss erzeugen.

Technische Bemerkungen über die Art und Weise der Aufnahme des Cardiogramms.

Bei den von uns angestellten Versuchen benutzten wir fast ausschliesslich das Polygraphion von Grumnach, dessen Princip auf der Luftübertragung beruht. Bei unserem Apparat.

Digitized by Google

standen die beiden Schreibhebel parallel neben einander im rechten Winkel auf derselben Axe, so dass also beide Hebel dieselben Kreisbogen in derselben Ebene nur von verschiedenen Drehpunkten aus beschrieben. Dieses war notwendig, um später zur Markierung der verschiedenen Phasen der Curve die in den verschiedenen Kreisbogen liegenden isochronen Punkte zu finden. Diese Methode zur Auffindung der isochronen Punkte wurde zuerst von *Mosso* in seiner Diagnostik des Pulses Leipzig 1879 beschrieben. Derselbe sagt: „Zur genauen Messung der Zeitintervalle zwischen dem Auftreten bestimmter Phasen in mehreren übereinander (resp. nebeneinander) geschriebenen Curven ist es eine der unerlässlichen Bedingungen, genau an diesen Curven die isochronen Punkte zu kennen. Zu diesem Behufe wurde zu Ende jedes Versuches der Drehcylinder im gewünschten Punkte angehalten und von jeder Schreibfeder eine Vertikale (richtiger gesagt: Kreisbogen) beschrieben lassen. Ueberall also, wo zwei Curven durch je eine senkrechte Linie (richtiger Kreisbogen) durchschnitten sein werden, soll dieses ein für alle Mal die isochronen Punkte der Curve bezeichnen."

Diese Methode wandten auch wir an. Nachdem die Curve geschrieben war, schraubten wir die Trommel von dem Uhrwerk los, stellten die Spitzen des Schreibhebels genau auf den Punkt der einen Curve, dessen isochronen Punkt wir in der anderen Curve suchen wollten und liessen dann bei unveränderter Stellung der Trommel von jedem Schreibhebel einen Kreisbogen beschreiben. Wo nun die Hebel ihre Curve schnitten, lagen die isochronen Punkte.

Von den beiden Schreibhebel diente einer dazu, das Cardiogramm aufzuschreiben, der andere registrierte die Markierung der Herztöne. Beide waren vermittelst eines gleichlangen und dicken Schlauches an je eine Pelotte befestigt, von denen die eine auf den Spitzenstoss aufgesetzt wurde, die andere zur Markierung der Herztöne diente. Letzteres geschah auf

Digitized by Google

folgende Weise: Gab man der elastischen Membran der Pelotte einen kleinen Stoss, so markierte der zugehörige Schreibhebel einen Ausschlag. Nun wurde das Stethoskop auf das Herz gesetzt und synchronisch mit den Herztönen der Pelotte ein kleiner Schlag versetzt. Die Schwierigkeit bei dieser Methode besteht darin, dass man nicht hinter jeder einzelnen Gehörperception herklopfen darf, sondern dass man, sobald man den Rythmus des Herztones, den man markieren will, erfasst hat, in demselben Rythmus der Pelotte kleine Schläge versetzt. Der Fehler, welcher bei der Übertragung stattfindet, kann ausser Rechnung gelassen werden, da die Übertragung des Herzstosses auf den Schreibhebel durch die Luftsäule in den 2 Trommeln und dem Gummischlauch nach den Untersuchungen von *Martius* und *v. Ziemssen* fast genau so viel Zeit, nämlich 0,01 sec. in Anspruch nahm.

Diese eben geschilderte akustische Markiermethode wandte zuerst *Martius* und kurz darauf unabhängig von demselben *Brondgust* an.

Um uns von der Richtigkeit der Angaben oben genannter Autoren zu überzeugen, bedienten wir uns auch dieser Markiermethode und zwar wurde während der ersten Hälfte des Umgangs der Trommel der I. Ton, in der zweiten Hälfte der II. Ton markiert. Die von uns durch diese Untersuchungen gewonnenen Resultate stimmten alle genau mit den Angaben von *Martius* und den anderen Forschern überein, so dass wir, nachdem wir uns so von der Richtigkeit der *Martius'schen* Angaben durch eine grosse Anzahl von Versuchen überzeugt hatten, bei den weiteren Untersuchungen die Ton-Markierung fortliessen und die Zeitdauer der Systole und Diastole vermittelst der nunmehr bekannten und in allen Curven bestimmt liegenden Punkten feststellten. Um die Zeitdauer der einzelnen Phasen des Cardiogramms genau bestimmen zu können, war an dem Apparat als Zeitschreiber eine Zungenpfeife angebracht, welche genau auf 100 Schwingungen in

Digitized by Google

der Stunde abgestimmt war, so dass jede Schwingung des Zeitschreibers ein hundertstel Sekunde markiert.

Die Dauer der einzelnen Phasen wurde auf gleiche Weise bestimmt, wie die synchronen Punkte des Cardiogramms und dann vermittelst einer Lupe die hundertstel Sekunden abgelesen.

Nach diesen Vorbemerkungen wenden wir uns zur Erklärung des Cardiogramms.

Das Cardiogramm.

Systole.

Die typische Form des Cardiogramms zeigt uns nachstehende, von einem jungen an Bronchitis leidenden, aber Herz- und Gefäss gesundem Manne aufgenommene Curve.

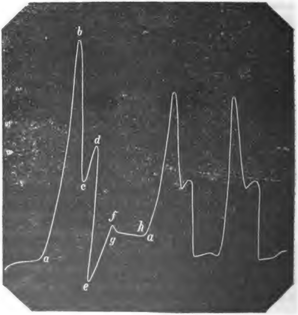


Fig. I.

Digitized by Google

Zur besseren Orientierung wollen wir die ausgezeichneten Punkte der Curve mit Buchstaben bezeichnen.

Was bedeuten die einzelnen, in regelmässigen Abschnitten wiederkehrenden Erhebungen und Senkungen? Mit welcher Phase der Herzaktion fallen sie zusammen?

Vermittelst der akustischen Markiermethode lässt sich nun nachweisen, dass der I. Herzton mit dem in der Curve als a bezeichneten Punkt zusammenfällt, der II. Ton mit dem Punkte c. Der zwischen dem I. und II. Ton liegende Teil der Curve wird der Systole, der zwischen dem II. und I. Ton liegende Teil der Diastole angehören.

Bei a also setzt die Systole, deren Anfang durch den I. Ton markiert wird, ein. Die Ventrikel haben sich während der vorhergehenden Diastole allmählich mit Blut gefüllt, die Contraktion der Vorhöfe ist vorausgegangen, das Blut in den Ventrikeln steht schon unter einem gewissen Druck, die Klappensegel haben sich schon einander genährt, da tritt die Systole ein. Die Klappensegel schliessen sich mit Macht, schlagen an einander und erzeugen dadurch den I. Ton. Die Contraktion der Ventrikel beginnt. Das Herz, welches in der Diastole die Form einer Ellipse hat, nimmt eine mehr kreisförmige Gestalt an und drängt gegen die Brustwand. Die Herzspitze, welche mit der Herzbasis in der Diastole einen stumpfen Winkel bildete, stellt sich senkrecht zu dieser und verstärkt so den Druck des durch die Contraktion seiner Muskel erhärteten Herzens gegen die Brustwand. So entsteht der Spitzenstoss. Die in der Kapsel der dem Spitzenstoss aufgesetzten Pelotte enthaltene Luft wird comprimiert. Diese Verdichtung der Luft wird durch den Schlauch auf die Kapsel des Schreibhebels übertragen. Die Folge davon ist, dass derselbe plötzlich einen Ausschlag markiert, der in unserem Cardiogramm durch den steilen Anstieg a—b wiedergegeben ist.

Der Ventrikel kann nun in demselben Moment seiner Contraktion das Blut nicht in die Aorta hinaustreiben; denn

Digitized by Google

das Blut in den Arterien steht unter einem Druck, der höher ist, als der, welcher bei Beginn der Systole in dem Vertrikel herrscht. Das Austreiben des Blutes in die Aorta kann also nicht zu einer Zeit erfolgen, wo der Ventrikel, infolge seiner Muskelcontraktion, die in der Aorta herrschende Spannung übertroffen hat. Ist dieselbe überstiegen, so öffnen sich die Semilunarklappen, das Ausströmen des Blutes beginnt.

Diese Zeit, in welcher sich das Herz im Zustande der Contraktion befindet, in welcher alle Klappen geschlosen sind, hat *Martius* mit dem Namen „Verschlusszeit" bezeichnet.

Martius und *v. Ziemssen* sind der Meinung, dass die Verschlusszeit der Systole mit der Strecke a—b des Cardiogramms identisch sei, dass auf der Höhe der Elevation, also in b, die Semilunarklappen sich öffnen, dass also jenseits des Punktes b das Ausströmen des Blutes in die Aorta stattfindet.

Diese Ansicht ist sehr bestechend, denn, sagten sich diese Forscher, der Hebel muss solange steigen, als das Herz sich contrahiert und umgekehrt, das Herz muss sich so lange contrahieren, als der Hebel steigt; erst wenn die Semilunarklappen sich öffnen, wenn, um so zu sagen das Herz Luft bekommt, kann der Hebel sinken. *Martius* suchte den Beweis für diese Ansicht durch Untersuchungen, die er an einem Manne mit Aneurysma der aorta ascendens anstellte, zu bringen. Er fand durch gleichzeitige Aufschreibung des Cardiogramms und der Pulsation des Aneurysma, dass der Anfang der Elevation der Aneurysmacurve zeitig mit dem Gipfelpunkt der Spitzenstosscurve zusammenfalle, mit anderen Worten, dass der Gipfelpunkt des Cardiogramms, den Augenblick bezeichnet, in welchem sich die Semilunarklappen öffnen. Auch wir hatten Gelegenheit, Versuche an einem Manne mit Aneurysma der aorta ascendens anzustellen. Dieses Aneurysma bildete eine deutlich pulsierende Geschwulst im linken II. Intercostalraum, neben dem Sternalrand. Der Spitzenstoss

Digitized by Google

war deutlich im 5. Intercostalraum 2 fingerbreit nach innen von der Mammillarlinie fühlbar. Bei unseren Versuchen setzten wir die eine Pelotte genau auf den Spitzenstoss, die andere auf die pulsierende Stelle im 2. Intercostalraum. Gleichzeitig markierten wir mit dem Zeitschreiber die Zeit. Nachdem die Trommel die Curven aufgezeichnet hatte, wurde sie vom Uhrwerk losgeschraubt und die synchronischen Punkte der beiden Curven, des Cardiogramms und der Aneurysmacurve gesucht. Wir fanden nun bei 4 von uns angestellten Versuchen im Gegensatz zu *Martius*, dass die Erhebung in der Pulsationscurve des Aneurysma, welche erst nach Eröffnung der Semilunarklappen erfolgen kann, schon vor dem Gipfelpunkt b erfolgt. Ferner fanden wir, dass diese Eröffnung der Semilunarklappen 0,04—0,06 sec. vor dem Gipfelpunkte eintritt.

Wir lassen hier eine von uns bei diesen Versuchen gewonnene Curve folgen und bemerken dabei, dass die beiden Pfeile die Richtung des Ausschlagens der Hebel anzeigen. confer. Fig. II.

Es entsteht nun die Frage, warum steigt noch der Hebel, wenn der Blutausstrom schon begonnen hat?

Wir haben gesehen, dass der Spitzenstoss erstens zu Stande kommt dadurch, dass sich das systolisch erhärtende Herz in den Intercostalraum hineinwölbt, dass zweitens die Herzspitze mit Macht gegen die Brustwand andrängt. *Ziemssen* hat durch Untersuchungen festgestellt, dass die Anfangsgeschwindigkeit des Schreibhebels die geringste ist. Die Ursache dieses langsamen Ansteigens ist das Andrängen des Herzens in den Intercostalraum. Plötzlich steigt die Geschwindigkeit des Hebels auf das vierfache der Anfangsgeschwindigkeit. Ursache davon: Das Andrängen der Herzspitze gegen die Brustwand. Der Hebel erhält also einen gewaltigen Stoss, dessen Kraft die grosse Geschwindigkeit erzeugt und noch über die Eröffnung der Semilunarklappen fortdauert.

Mit der Eröffnung der Semilunarklappen beginnt die

Digitized by Google

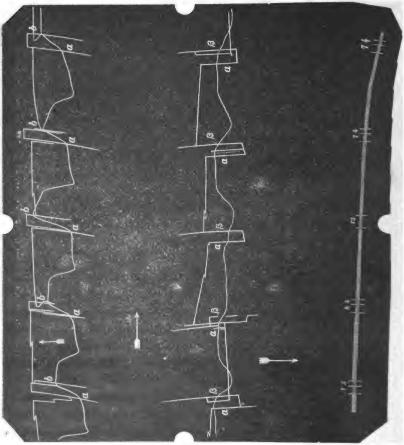


Fig. II.

zweite Periode der Systole, die Austreibungszeit. Das Blut strömt in die Aorta, der Ventrikel entleert sich, die Folge davon ist, dass der Hebel sinkt. In dem Moment, wo das Herz alles Blut ausgetrieben und deshalb das Maximum seiner Verkleinerung erreicht hat, schlagen die Klappen zu, der II. Herzton entsteht. Bei unseren Versuchen vermittelst der akustischen Markiermethode fanden wir den II. Ton, gleich

Digitized by Google

Martius bei c. Durch das Zusammenschlagen der Semilunarklappen erhält das noch ad Maximum contrahierte Herz einen Schlag, der sich auf den Schreibhebel fortpflanzt. Derselbe macht einen kleinen Ausschlag und verzeichnet so den Klappenschluss durch eine kleine Elevation.

Bei normalem Herzen mit einfachem II. Ton findet sich der Kammerschluss durch eine Elevation verzeichnet. Nimmt man jedoch das Cardiogramm eines Herzens auf mit gespaltenem II. Ton, so findet man regelmässig statt einer Elevation, deren zwei. Diese zwei Elevationen werden durch den gespaltenen Ton bedingt: Derselbe kommt nämlich dadurch zustande, dass in der Pulmonalarterie und Aorta eine ungleiche Spannung herrscht, so dass der diastolische Schluss in beiden Gefässen nicht gleichzeitig stattfindet. Die Folge davon ist, dass das Herz kurz nach einander durch Schluss der Klappen zwei Stösse erhält, welche die Ursache für die beiden obengenannten Elevationen abgeben.

Fig. III.

Figur III zeigt uns einen typischen Fall von gespaltenem II. Ton.

Diastole.

Durch Bestimmung der beiden Herztöne in dem Cardiogramm haben wir gefunden, dass die Strecke von a—c zeitlich der Systole angehört; demnach bleibt für die Diastole die Strecke c—a übrig.

Dieselbe zerfällt in einen aufsteigenden und absteigenden Schenkel.

Bevor wir diesen diastolischen Theil des Cardiogramms zu erklären versuchen, wird es zum Verständniss nothwendig sein, kurz die Momente vor Augen zu führen, die sich während dieser Zeit am Herzen abspielen.

Landois sagt in seinem Lehrbuch der Physiologie des

Digitized by Google

Menschen (pag. 84), „Die ganze Bewegungserscheinung, revolutio cordis genannt, setzt sich zusammen aus drei Akten: der Zusammenziehung der Vorhöfe: systole atriorum, der Zusammenziehung der Kammern: systole ventriculorum, und der Pause. Während der Pause sind die Vorkammern und Kammern erschlafft.“ Nach diesem Autor besteht also die Diastole aus der Pause, während welcher Ventrikel und Vorhöfe erschlafft sind plus Contraktion der Vorhöfe, während welcher die Ventrikel sich mit Blut füllen. Er macht also nur die systole atriorum für die Füllung der Ventrikel mit Blut verantwortlich. Nach den neuesten Untersuchungen von *v. Frey* und *Krehl* (Untersuchungen über den Puls. Archiv für Anatomie und Physiologie 1890) kommen jedoch für die Füllung der Herzkammern drei Ursachen in Betracht, die, wie sie nachgewiesen haben, bei langsamer Schlagfolge z. B. bei Vagusreizung, zeitlich von einander getrennt werden können. Sie sagen kurz: „Als erstes Moment kommt die Saugwirkung der Kammern, welche zu einer raschen Entleerung des Vorhofes führt, in Betracht, sodann fliesst bei völliger Erschlaffung von Vorhof und Kammer das Blut durch den Druck in den Venen nach dem Herzen. Dieses ist sicher gestellt worden durch die Thatsache, dass in der Erschlaffungszeit in Vorhof und Kammer der Druck stetig, wenngleich nur langsam, zunimmt. Endlich kommt als dritte Ursache die Contraktion der Vorhöfe. Von diesen drei Ursachen sind für die Füllung des Herzens die erste und dritte zweifellos die wirksameren.“

Sehen wir nun, wie in dem der Diastole angehörigen Teile der Curve die Pause und diese drei, die Füllung der Ventrikel bedingenden Momente, zur Markierung gekommen sind.

Wir sehen, dass der Schreibhebel, nachdem er den Schluss der Semilunarklappen durch eine Elevation markiert hat, weiter sinkt. Wodurch wird dieses bedingt? Die Er-

Digitized by Google

klärung finden wir dafür in der Ansicht, die wir für das Zustandekommen des Spitzenstosses aufgestellt haben. Wir haben gesehen, dass das systolisch verhärtete Herz in den Intercostalraum sich hineindrängt und dass die Herzspitze gegen die Brustwand schnellt. Während der Austreibungszeit verkleinert sich das Herz, die Vorwölbung des Intercostalraumes geht zurück, der Schreibhebel fällt bis c. Die Ventrikelaxe behält nun offenbar während der Austreibungszeit ihre senkrechte Stellung zur Herzbasis bei. Nun tritt aber die Diastole ein, das zweite Moment, welches den Spitzenstoss bewirkte, die senkrechte Stellung geht durch Erschlaffung der Herzmuskulatur, die keine Arbeit mehr zu leisten hat, verloren; die Herzspitze schnellt zurück und stellt den stumpfen und hinten offenen Winkel mit der Herzbasis wieder her. Die Folge davon ist, dass der Hebel nach Markierung des durch den Klappenverschluss verursachten Stosses noch tiefer sinkt. Dieses ist das Stadium der Ruhe oder der Pause des Herzens. Wo dasselbe authört und wo die Füllung des diastolisch erschlafften Herzens mit Blut beginnt, kann nicht genau bestimmt werden. Am wahrscheinlichsten ist, dass die Pause bei e oder etwas vor e und dort die drei von *v. Frey* und *Krehl* angegebenen Momente, welche den Bluteinstrom in die Ventrikel bedingen, in Kraft treten. Der absteigende Schenkel der Diastole wird demnach der Pause, der aufsteigende der Füllung der Ventrikel angehören. Als erstes Moment der Füllung kommt die Saugthätigkeit des Herzens in Betracht, der Hebel beginnt sich zu heben. Die zweite Ursache, der Druck in den Venen, ist, wie schon oben gesagt, die weniger wirksame; desshalb kann es uns nicht wundern, wenn keine schärfer markierte Stelle der Diostole für sie in Anspruch genommen werden kann, und höchstens der Anstieg des Schreibhebels von ihr etwas beeinflusst wird.

Für dieses Aufsteigen der Curven hat schon *Marey* den Bluteinstrom in die Ventrikel verantwortlich gemacht.

Digitized by Google

Er sagt; (La circulation du sang Paris 1881 pag. 101). „On devra donc, pendant toute la durée de ce relâchement observer dans la direction du tracé une ascension graduelle indiquant que les ventricules augementent de volume, par l'arrivée continuelle du sang de l'oreillette et qu'ils pressent plus fortement contre les parois. Diesen hier von *Marey* geschilderten Anstieg finden wir in allen Curven verzeichnet.

Nachdem der Hebel den Anstieg e—f aufgezeichnet hat, finden wir auf der Höhe von f eine kleine Elevation. In fast allen von uns aufgenommenen Curven fand sich diese kleine Zacke vor, so dass wir nicht annehmen können, sie sei durch Zufall entstanden. Das sie bedingende Moment ist noch nicht genügend aufgeklärt. *Landois* ist der Meinung, dass diese erste Erhebung in Folge von Undulations-Bewegungen an den Venen und der Herzohrcontraktion entstehe, *v. Ziemssen* schliesst sich in seiner vor kurzem erschienenen Arbeit „Studien über die Bewegungsvorgänge im menschlichen Herzen" dieser Ansicht an.

Martius dagegen erklärt diese Auffassung der ersten Zacke für unannehmbar, aus dem Grunde, weil dieselbe unter allen Umständen viel kräftiger ausgeprägt sei, als die Zacke der Vorhofscontraction; denn unmöglich könne man annehmen, dass die schwachen Zusammenziehungen der Venenende und der Herzohren dem Herzen einen stärkeren Stoss zu erteilen im Stande wären als die Vorhofscontraktion. Seine Ansicht geht dahin, dass die nach vollendeter Arteriensystole gegen die Wurzel des Aortensystems rückstauende Blutwelle für diesen Stoss verantwortlich zu machen ist.

Ist die Pause ausnahmsweise lang, z. B. bei langsamer Herzaction, so kann sich eine derartige Rückstauung noch zum zweiten Mal entwickeln und eine zweite, dann niedrige Zacke erzeugen, die der Vorhofscontraktion noch vorausgeht. Figur IV. Wird bei schnellerer Herzaktion die Pause sehr

Digitized by Google

kurz, so kann die Rückstauungszacke mit der Zeit der Vorhofssystole zusammen fallen. Figur V.

Figur IV.

Figur V.

Kurz vor Eintritt der Systole finden wir bei deutlich geschriebenen Cardiogrammen noch zwei Zacken, confer. Figur IV. Die Zacke h entspricht wahrscheinlich, wenn die Auffassung der Zacke f nach *Martius* als Rückstosselevation richtig ist, der Herzohrcontraktion, während die zweite Zacke h, ohne Zweifel durch die Vorhofscontraktion, welcher der Ventrikelcontraktion wie ein Vorschlag vorausgeht, bedingt ist.

Die zeitliche Dauer der Systole und der Diastole.

Wie schon oben erwähnt, war an unserem Apparat als Zeitschreiber eine Zungenpfeife angebracht, die genau auf 100 Schwingungen in der Secunde abgestimmt war. Um die Dauer der einzelnen Phasen der Curven zu bestimmen, suchten wir die synchronen Punkte der Zeitmarkierung und lasen die hundertstel Sekunden mit der Lupe ab.

Digitized by Google

Es ist von vornherein klar, dass wir für die Dauer der einzelnen Herzphasen keine bestimmten Zahlen aufstellen können; ihre Zeitdauer muss daher für jeden einzelnen Fall der Herzerregung, welche durch körperliche Anstrengung, durch Gemütsbewegung, durch Alkohol, beeinflusst wird, bestimmt werden, und nur so können wir approximativ das Verhältnis der einzelnen Herzphasen unter einander berechnen.

Es ist mir interessant zu sehen, dass, während die Dauer der Diastole kolossal variiren kann, die Dauer der Systole, sowohl bei ruhiger Herzaktion als auch bei grosser Herzerregung, sich fast immer gleich bleibt und nur innerhalb geringer Grenzen sich bewegt. Wir müssen daraus schliessen, dass der zeitliche Ablauf der Herzkontraktion etwas sehr constantes ist gegenüber dem Wechsel der Frequenz und dem entsprechend die Füllung und Arbeitsleistung, welche zu überwältigen ist. Der Ventrikel muss deshalb in derselben Zeiteinheit seinen Inhalt, gleichviel ob derselbe gering oder gross ist, in die Aorta werfen, in letzterem Falle allerdings unter Aufwendung grösserer Druckkraft.

Bei der Berechnung der Zeitdauer der Systole müssen wir, ebenso wie bei Erklärung des systolischen Teiles der Curve, die Verschlusszeit so wohl wie die Austretungszeit betrachten. Wir fanden durch Versuche, welche wir an 20 gesunden Individuen anstellten, dass die Zeit von a—b zwischen 0,09—0,125 sec beträgt. Nehmen wir an, dass die Austreibungszeit, wie unsere Versuche an dem Aneurysma gezeigt haben, schon vor dem Punkte b beginnt, und rechnen wir dabei die 0,04—0,05 im Mittel also 0,045 sec ab, um die nach unseren Versuchen die Eröffnung der Semilunarklappen früher erfolgt als die Aufzeichnung des Gipfelpunktes b, so bliebe für die Verschlusszeit 0,045—0,08 sec übrig. Dieses minus der Verschlusszeit würde dann der Austreibungszeit zufallen. Die Zeit von b—c variierte bei denselben Versuchen zwischen 0,085—0,11. Die ganze Austreibungszeit

Digitized by Google

würde dann 0,13—0,155 sec betragen. Diese Zahlen machen auch den Eindruck grösserer Wahrscheinlichkeit, da es nicht gut denkbar ist, dass das Herz zur Ueberwindung des Aortendrucks längere Zeit gebraucht, als um seinen ganzen Inhalt in die Aorta zu werfen, wie man, wenn erst in b sich die Semilunarklappen öffneten, annehmen müsste. Die Dauer der Systole, Verschlusszeit plus Austreibungszeit, dauerte demnach bei unseren Versuchsobjekten 0,175—0,235 sec. Diese sind die beiden geringsten resp. grössten Werte; gewöhnlich betrug die Zeitdauer 0,19—0,21 sec, so dass die Schwankungen nicht so gross sind, als es auf den ersten Blick erscheint.

Die Zeitdauer der Diastole bewegt sich nicht innerhalb so geringer Grenzen wie die Systole, sie ist abhängig von der Frequenz und der Füllungszeit des Herzens.

Bei einem jungen Manne mit 10 Pulsschlägen in der Sekunde betrug die Diastole 0,77 sec, die Systole 0,225, bei einem andern Individuum mit 115 Pulsschlägen 0,22 sec, die Systole 1,20. Wir sehen schon daraus, innerhalb welch kolossaler Grenzen sich die Diastole bei den verschiedenen Individuen je nach der Herzerregung bewegen kann. Folgen die Herzrevolutionen schnell aufeinander, so kann sich der Ventrikel nicht genügend mit Blut füllen, die Systole bleibt jedoch fast konstant, nur braucht weniger Energie und Druckkraft angewandt zu werden, das Minus fällt immer in die Diastole.

Wir haben bis jetzt die Diastolen bei verschiedenen Individuen mit einander verglichen, sehen wir nun zu, wie sich dieselben bei ein und demselben Individuum in einer Reihe von Herzrevolutionen zu einander verhalten.

Hier finden wir die merkwürdige Thatsache, dass auch hier die Zeitdauer der einzelnen Diastolen ziemlich bedeutend von einander variirt.

Digitized by Google

Zum Beweise führen wir die Zeitdauer einer Reihe von aufeinanderfolgenden Diastolen, die wir teils an gesunden teils an Bronchitis und Phthisis, jedoch herzgesunden Individuen aufschrieben:

Schwanberg, 16 Jahre alt, Bronchitis, Puls 115, Zeitdauer der Diastole 0,25, 0,29, 0,24, 0,31, 0,23.

Esser, gesund, 26 Jahre alt, Puls 60, Diastole 0,74, 0,83, 0,75.

Forschbach, 23 Jahre alt, Nephritis, Puls 100, Diastole 0,36, 0,38, 0,41, 0,34,

Fleischlader, Bronchitis, Diastole 0,46, 0,52, 0,51, 0,45, 0,95, 0,54.

Feldhaus, Phthisis pulmonum, Puls 120, Diastole 0,20, 0,21, 0,20, 0,23, 0,20, 0,25.

Sprenger, gesund, Diastole 0,65, 0,45, 0,50, 0,49, 0,52, 0,60.

Kersmacher, gesund, Diastole 0,52, 0,60, 0,63, 0,60, 0,65, 0.59.

Zinzenich, Neurasthenie, Diastole 0,48, 0,40, 0,46.

Philipp, Phthisis, 19 Jahre alt, Diastole 0,31, 0,28, 0,30, 0,31, 0,27, 0,32.

Wie wir aus dieser Tabelle ersehen, kann die Differenz in der Zeitdauer der einzelnen aufeinanderfolgenden Diastolen bis 0,1 sec betragen, eine für diese in so minimalen Zeiteinheiten sich abspielenden Herzrevolutionen gewiss bedeutende Zeit. Diese Unregelmässigkeiten der Dauer der Diastole werden wahrscheinlich veranlasst, dass das Herz, auch bei der anscheinend ruhigsten Arbeit gewissen kleinen, nicht nach aussen hin sich bemerkbar machenden Erregungen und Einflüssen unterworfen ist.

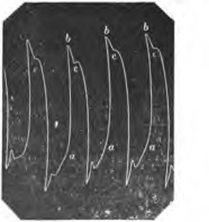
Nachdem wir das Cardiogramm des gesunden Herzens betrachtet haben, wird es doppelt interessant sein, zu erfahren, welche Veränderung am Spitzenstoss und hiermit am

Digitized by Google

Cardiogramm durch die einzelnen Herzfehler bedingt werden. Alle pathologischen Herzstossformen hier zu beschreiben, müssen wir uns versagen, da dieses den Rahmen unserer Arbeit zu sehr erweitern würde. Wir lassen deshalb die pathologischen Cardiogramme, welche nach unseren Untersuchungen mit den von *Martius* erhaltenen Curven übereinstimmen, fort, und beschränken uns auf einige Herzstossformen, bei welchen wir ganz andere Resultate erzielten als der obgenannte Forscher.

Aorteninsufficirenz.

Die von uns bei fünf verschiedenen an diesem Herzfehler leidenden Individuen aufgenommenen Cardiogramme, bieten ein ganz anderes Bild dar, als die von *Martius* in Nr. 13 der deutschen medizinischen Wochenschrift 1888 veröffentlichte Curve eines solchen Herzfehlers. Unser Cardiogramm wurde genau über dem Spitzenstoss im fünftem Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie aufgenommen und gibt somit die Bewegungen des linken hypertrophischen Ventrikel wieder. Die akustische Markirmethode ergab, dass die Herztöne genau mit den typischen Punkten der Curve zusammenfallen



Figur VI.

Digitized by Google

Man sieht auf den ersten Blick, dass unsere Curve in der Form keine Abweichung von der Norm darbietet. Auffallend an ihr ist nur, dass der diastolische Anstieg bedeutender, der diastolische Abstieg geringer ist. Diese Unterschiede fanden sich an allen von uns aufgenommenen Curven.

Bei normalem Herzen verhindern die Semilunarklappen den Rückfluss des ausgeworfenen Blutes in den Ventrikel. Sind diese Klappen insufficient, so strömt bei jeder Diastole eine rückläufige Blutwelle aus der Aorta in den linken Ventrikel. Derselbe erhält also in der Diastole von zwei Seiten Blut. Die Folge davon ist, dass der Ventrikel sich plötzlicher füllt; hierdurch erklärt sich der steilere diastolische Anstieg der Curve bis a.

Bei a beginnt die Contraktion des Ventrikels. Das Blut kann jedoch nicht eher in die Aorta geworfen werden, als bis der Ventrikel den Aortendruck überwunden hat. Die Spitze des durch die Hypertrophie des linken Ventrikels an Volumen stärkeren Herzens stellt sich senkrecht, drängt gegen die Brustwand, der Hebel steigt rapid. Ist der Aortendruck überwunden, so beginnt das Ausströmen des Blutes in die Aorta. Wir finden den systolischen Abstieg b—c in unserer Curve bedeutend kleiner, zeitlich, wie die Zeitmessungen ergaben, eben so lang, wie bei normalem Cardiogramm.

Woher kommt es, dass der Schreibhebel nicht so tief sinkt, wie bei einer normalen Curve?

Der systolische Abstieg b—c correspondiert mit der durch die Contraktion des Ventrikels bedingten Vorwölbung des Intercostalraumes; ist dieselbe gering, so muss auch der systolische Abstieg b—c klein sein; denn das zweite Moment, welches beim Spitzenstoss in Betracht kommt, die Gradestellung der Herzspitze, verbunden mit dem Anpochen gegen die Brustwand, welches das weitere Steigen des Hebels veranlasst, hört erst nach dem Punkte c auf wirksam zu sein, kommt also für den Abfall von b—c nicht in Betracht, son-

Digitized by Google

Figur VII.

dern veranlasst nur das Weitersinken des Hebels von c—e. Bei der Aorteninsufficienz kann nun das systolische Vorwölben des Intercostalraumes nicht so bedeutend sein, als bei norm alem Herzchok, weil schon gegen Ende der Diastole der Intercostalraum stark vorgewölbt ist; deshalb kann auch nur ein geringer Teil des Anstieges a—b auf das erste Moment des Spitzenstosses zurückzuführen sein. Die Folge davon ist, dass auch der Abstieg b—c, welcher durch das Aufhören des ersten Momentes bedingt ist, geringer ausfällt. Die Zeitdauer von b—c wird jedoch hierdurch nicht beeinflusst, sie betrug 0,9—0,11 sec, gerade sowiel wie bei normalen Curven.

Bei c stellt die Herzspitze wieder den stumpfen, nach hinten gerichteten Winkel dar, der Schreibhebel sinkt rapid bis e, dann beginnt wieder die Füllung des Ventrikels und damit der diastolische Anstieg.

Mitral- und Aorten-Insufficierenz.

Martius stellt in der deutschen Wochenschrift 1889 Nr. 50 die Behauptung auf, bei Mitralinsufficienz combiniert mit

Aortensufficienz müsse der Spitzenstoss fehlen resp. abgewächt erscheinen. Er begründet dieses folgendermassen: „Das Offenstehen der Aortenklappen allein würde ein Schwinden des Herzstosses nicht bedingen können; denn trotz der offenstehenden Aortenklappen braucht das Herz eine gewisse Zeit, um den Inhalt unter den Druck zu setzen, der notwendig ist, um den herrschenden Aortendruck zu überwinden. Besteht gleichzeitig eine Mitralinsufficienz, so hat das Blut nach zwei Seiten einen Ausgang, nach vorwärts und nach rückwärts. Der letzte Weg ist offenbar um soviel leichter, als der Druck im linken Vorhof geringer ist, als der Aortendruck. Es muss deshalb das Zurückfliessen in den linken Vorhof früher eintreten, als das Vorwärtsfliessen in die Aorta.

Soweit sind wir mit *Martius* einverstanden. Wenn er aber am Schlusse seiner Ausführung sagt: „Der linke Ventrikel macht wegen mangelnder Verschlusszeit keinen Herzstoss: also bei Mitralinsufficienz und Aorteninsufficienz kein Herzstoss“, so können wir uns dieser Ansicht nicht anschliessen, weil wir Gelegenheit hatten, das Cardiogramm eines solchen complicierten Herzfehlers aufzunehmen. Der Kranke, Student der hiesigen Hochschule, war 20 Jahre alt und von ziemlich magerem Aussehn. Der Spitzenstoss war sehr verstärkt im 5. Interkostalraum in der Mammillarlinie sichtbar.

Figur VIII gibt das von diesem Herzfehler gewonnene Cardiogramm wieder.

Dasselbe zeichnet sich durch den kolossalen systolischen Anstieg, welcher die Kraft des Herzchoks wiedergibt, aus. Die akustische Markiermethode ergab für die Herztöne die typischen Punkte der Curve.

Wodurch kommt dieser die *Martius'sche* Ansicht vollständig widerlegende Spitzenstoss zu stande?

Martius sagt richtig; Das Blut hat nach zwei Seiten einen Ausweg, nach vorwärts und nach rückwärts. Der letzte Weg ist offenbar leichter zugänglich und um so viel

Digitized by Google

Figur VIII.

leichter, als der Druck im linken Vorhof geringer ist, wie der Aortendruck. Er übersieht aber, dass, um den Druck im linken Vorhof, der bekanntlich $^1/_3$ des Aortendrucks beträgt, zu überwinden, eine gewisse Kraft gehört und dass deshalb die beiden Blutsäulen in der Aorta und in dem linken Vorhof die Stelle der Klappen vertreten. Im Anfang der Ventrikelcontraktion kann also kein Blut ausfliessen, der Ventrikel kann sein Cavum nicht eher verkleinern, als bis dieser Druck überwunden ist. Die Folge davon ist, das sich systolisch erhärtende Herz wölbt sich in den Intercostalraum.

Doch hierdurch allein kann der Spitzenstoss nicht erzeugt werden. Nicht nur der linke sondern auch der rechte Ventrikel ist stark hypertrophisch; er arbeitet also mit grösserer Macht, um seine Sisyphusarbeit, in etwa nutzbringend zu gestalten. Daher ist es sehr wahrscheinlich, dass in diesem Falle hauptsächlich der rechte Ventrikel beim Zustandekommen des Spitzenstosses thätig ist, während in normalen Fällen

Digitized by Google

der linke Ventrikel als derjenige, welcher die grösste Arbeit thut, den Spitzenstoss bewirkt.

Fassen wir die durch unsere Untersuchungen sowohl an normalen als an pathologischen Herzstossformen gewonnenen Resultate kurz zusammen, so ergiebt sich:

I. Die Austreibungszeit für das Blut des linken Ventrikels kat schon begonnen, ehe der Hebel den Gipfelpunkt b erreicht hat.

II. Der gespaltene zweite Herzton gelangt im Cardiogramm durch zwei Zacken zum Ausdruck.

III. Die Zeitdauer der aufeinanderfolgenden Diastolen ist bei normalem Herzen ziemlich bedeutenden Schwankungen unterworfen.

IV. Sowohl bei Aorteninsufficienz selbst als auch bei Aorteninsufficienz, die mit Mitralinsufficienz verbunden ist, markiert sich die Verschlusszeit in gleicher Weise wie bei sufficienten Klappen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Müller für seine äusserst liebenswürdige Unterstützung, welche er mir bei der Ausführung der Experimente zu Teil werden liess, meinen aufrichtigsten Dank abzustatten. In gleicher Weise verfehle ich nicht, Herrn Professor Dr. Schultze für die gütige Beihülfe bei Anfertigung der Arbeit an dieser Stelle meine Danksagung entgegenzubringen.

Digitized by Google

Litteratur.

Martius: Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung. Deutsche medizinische Wochenschrift 1888.

Martius: Ueber normale u. pathologische Herzstossformen. Deutsche medizinische Wochenschrift.

Martius: Mitral- und Aorten-Insufficienz. Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 50. 1889.

v. Ziemssen: Studien über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen.

Landois: Lehrbuch der Physiologie der Menschen 1887.

v. Frey und L. Krehl: Untersuchungen über den Puls. Archiv für Anatomie und Physiologie 1890.

Digitized by Google

Curriculum vitae.

Geboren wurde ich, Jacob Rech, katholischer Confession, Sohn des Rentners Christian Rech und der Christina Rech geb. Ross zu Euskirchen, am 14. Februar 1866. Nach Erlangung der elementaren Kenntnisse besuchte ich zuerst in Köln das Kaiser-Wilhelm-Gymnasium und später das Gymnasium zu Montigny bei Metz. Im Herbst 1886 mit dem Zeugniss der Reife entlassen, widmete ich mich dem Studium der Medicin an den Hochschulen zu Bonn, München und Heidelberg. Am Ende des 4ten Sememesters bestand ich in Bonn das Tentamen physicum und am 20. Juni 1890 ebendaselbst das Examen rigorusum.

Während der Zeit meines Studiums genügte ich im Wintersemester 1888/89 meiner Militärpflicht mit der Waffe beim 1. bayerischen Inf.-Reg. „König“ in München.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

in Bonn: Barfurth, Binz, Clausius †, Doutrelepont, Finkler, A. Kékulé, Kocks, Koester, Kruckenberg, Ludwig, Müller, Pflüger, Saemisch, Schaaffhausen, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Veit, Witzel;

in München: Bollinger;

in Heidelberg: Arnold, Besselhagen, Hoffmann, Kehrer, Oppenheimer.

Digitized by Google

THESEN.

I. Bei allen älteren Personen, welche an halbseitigen Kopfschmerzen leiden, ist der Harn auf Granularniere zu untersuchen.

II. Bei veralteten Luxationen des Ellenbogengelenkes ist die temporäre Resektion des Olekranon zu empfehlen.

III. Die Veranlagung des Geschlechtes erfolgt bei der Befruchtung.

OPPONENTEN.

Herr Dr. med. KIRSCH.
Herr cand. med. HOOYMANN.
Herr cand. med. SILBERT.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

HOME USE
CIRCULATION DEPARTMENT
MAIN LIBRARY

This book is due on the last date stamped below.
1-month loans may be renewed by calling 642-3405.
6-month loans may be recharged by bringing books to Circulation Desk.
Renewals and recharges may be made 4 days prior to due date.
ALL BOOKS ARE SUBJECT TO RECALL 7 DAYS AFTER DATE CHECKED OUT.

REC. CIR. MAR 13 '78

LD21 A-40m-8,'75 (S7737L)

General Library
University of California
Berkeley

Digitized by Google

YD 00166

AC831
B6
v.18
Bonn U.
48809
v.18

Digitized by Google

Digitized by Google